

617.932
56.14
P 86

О.Е.ФРЕЙЕРОВ

ЛЕГКИЕ СТЕПЕНИ ОЛИГОСФРЕНИИ

„М е д и ц и н а“ 1964

61
9



617,932
56.29
90 86

О. Е. ФРЕЙЕРОВ

ЛЕГКИЕ СТЕПЕНИ ОЛИГОФРЕНИИ (дебильность)

КЛИНИКА И ЭКСПЕРТИЗА

1000



X

ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»

Москва — 1964

ОСКАР ЕВГЕНЬЕВИЧ ФРЕЙЕРОВ
ЛЕГКИЕ СТЕПЕНИ ОЛИГОФРЕНИИ

Редактор А. С. Киселев
Техн. редактор Н. Л. Парахина
Корректор В. Н. Самсонова
Художественный редактор Т. В. Стихно
Переплет художника С. К. Пивоварова

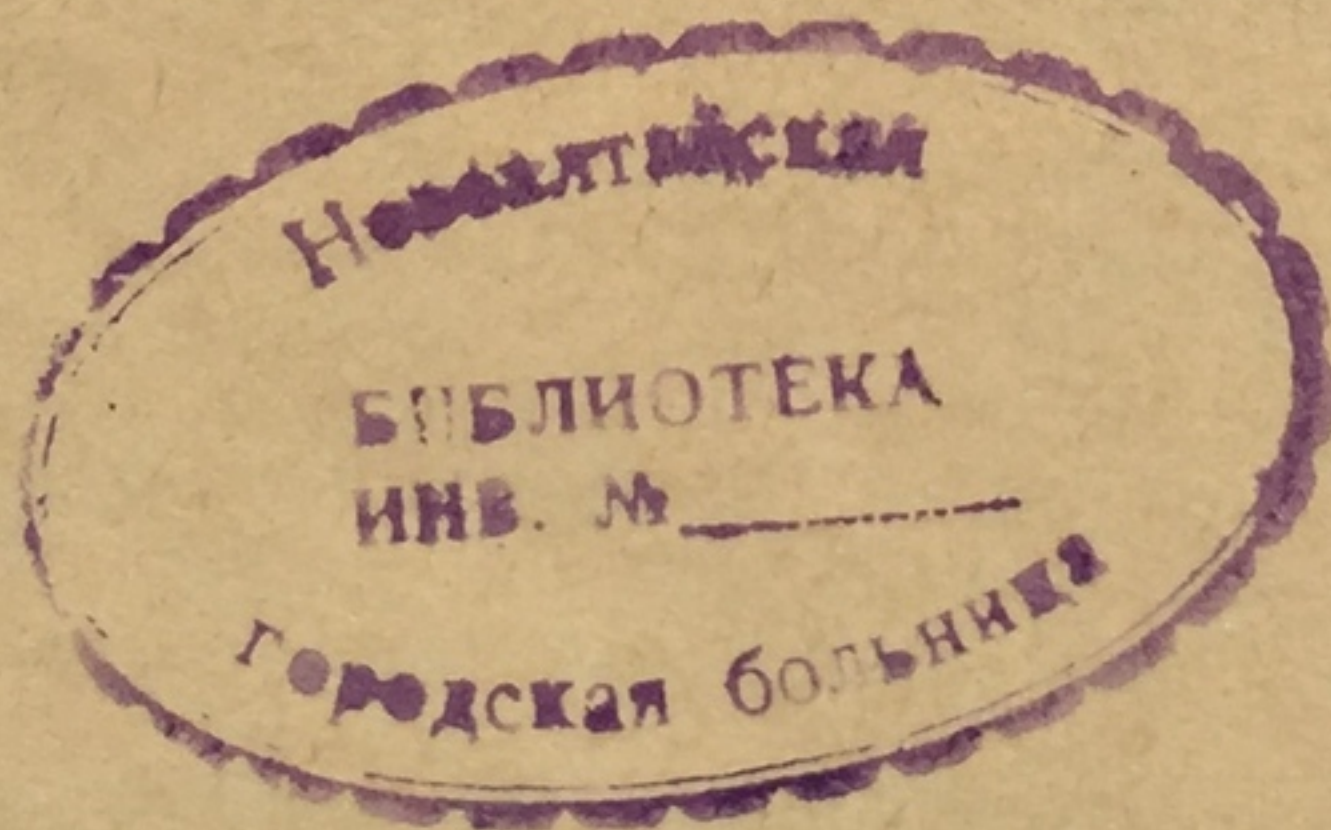
Сдано в набор 4/VII 1963 г. Подписано к печати 2/XI 1963 г.
Формат бумаги $84 \times 108 \frac{1}{32}$. 7,00 печ. л. (условных 11,48 л.)
12,93 уч.-изд. л. Тираж 5500 экз. Т-14439. МН-77.

Издательство «Медицина», Москва, Петроверигский пер., 6/8.
Заказ 4613. Цена 73 коп.
Волгоград. Областная газетно-книжная типография.

44 коп.

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|-----|
| Введение | 3 |
| Глава I. Этиология, патогенез и общая симптоматология дебильности | 15 |
| Глава II. Психопатологические варианты дебильности | 47 |
| Гипердинамическая группа | 51 |
| Эксплозивно-дистимический синдром | 51 |
| Мориоподобный синдром | 62 |
| Адинамическая группа | 69 |
| Апатико-абулический синдром | 70 |
| Адинамический синдром с периодическими аффектив- ными разрядами | 79 |
| Глава III. Динамика дебильности | 89 |
| Общие вопросы динамики дебильности | 89 |
| Динамические сдвиги в основной клинической симпто- матике дебильности | 92 |
| Динамические сдвиги в клинической картине дебильно- сти с выявлением новых психопатологических синд- ромов | 99 |
| Собственно психозы при дебильности | 100 |
| Острые патологические реакции | 125 |
| Реактивные состояния | 130 |
| Глава IV. Вопросы экспертизы | 164 |
| Методологические вопросы, связанные с экспертизой олигофренов | 164 |
| Вопросы вменяемости при олигофрении | 169 |
| Вопросы дееспособности | 193 |
| Меры медицинского характера в отношении олигофре- нов, признанных невменяемыми. Некоторые вопросы терапии дебильности | 197 |
| Трудовая экспертиза | 203 |
| Литература | 207 |



100

14

150

ВВЕДЕНИЕ

Проблема олигофрений за последние годы мало освещалась в отечественной психиатрической литературе.

Вместе с тем отсутствие должного внимания к вопросам умственной недостаточности является неоправданным. Среди других форм психических расстройств олигофрении занимают еще относительно большое место. По данным, приведенным А. М. Рапопортом, к началу 1957 г. в СССР больные с диагнозом олигофрении в психиатрических стационарах по числу занимали третье место — 5,1% всех больных (наряду с возрастными психозами)¹. По мнению большинства авторов, число больных с умственной недостаточностью составляет среди населения до 1% [Льюис (Lewis)², О'Коннор и Тизард (O'Connor и Tizard, 1956), Стэнли (Stanley, 1959) и др.]. Лемке (Lemke, 1956) приводит цифру 5,7%, а Эвалт, Стреккер и Эбаф (Ewalt, Strecker и Ebaugh, 1957) — 3%. В Англии таких больных 8,6 на 1000 населения [Энн Кларк и А. Кларк (Ann Clarke и A. Clarke, 1958), О'Коннор и Тизард].

В Советском Союзе имеется тенденция к снижению числа больных с явлениями умственной недостаточности. А. М. Рапопорт³ приводит такие цифры: первичное обращение по поводу олигофрении в Московские диспансеры составило в 1940 г. 1,1 на 10 000 населения, а в 1959 г. — 0,82; процент больных с диагнозом олигофрении

¹ А. М. Рапопорт. В кн.: Вопросы психиатрии. М., 1959.

² Цит. по O'Connor N. а. Tizard J. The Social problem of Mental Deficiency. London—New York, 1956.

³ А. М. Рапопорт. Психические болезни. Большая медицинская энциклопедия. Т. 27. 2-е изд., М., 1962.

к числу всех больных в психиатрических стационарах РСФСР значительно снизился в 1959 г. по сравнению с 1935 г.

Это уменьшение числа больных с умственной недостаточностью объясняется ростом материального благосостояния трудящихся, улучшением бытовых условий, успехами профилактики и лечения ряда заболеваний, заботой государства о здоровье матери и ребенка.

Тесная связь между числом больных олигофрениями и благосостоянием населения подчеркивалась еще И. П. Мержеевским. Несмотря на указанную тенденцию к снижению заболеваемости в СССР, олигофрении, как отмечалось, все еще часто встречаются в психиатрической практике. Являясь важной общемедицинской проблемой, эти заболевания (особенно легкие степени) имеют также серьезное общественно-правовое значение. По мнению Стэнли, ни одна из форм психических расстройств не имеет так много социальных последствий.

Актуальность проблемы олигофрений объясняется не только распространенностью этих заболеваний, но и тем, что вопросы умственной недостаточности являются пунктом острейшей идеологической борьбы в современной психиатрии — борьбы между различного рода идеалистическими концепциями типа неоломброзианства, конституционализма, прагматизма, фрейдизма и т. д. и материалистическими взглядами на это страдание.

Общей особенностью многих идеалистических концепций в области олигофрений является то, что авторы в различных формах пытаются установить определенные корреляции между этим заболеванием и различными острыми социальными проблемами современного буржуазного общества (увеличение преступности, безработица, проституция, обнищание населения и т. д.). Доказывая, что в основе всех этих социальных явлений лежит якобы умственная неполноценность бедных слоев населения, буржуазные психиатры биологизируют тем самым социальные явления, порожденные отнюдь не умственной неполноценностью трудящихся, а всем строем буржуазного общества.

В послевоенные годы достигнуты значительные успехи в изучении этиологии и патогенеза олигофрений, делаются попытки активного терапевтического вмешательства, установлены динамические тенденции клинической

симптоматики. Все это в известной мере поколебало ряд традиционных, укоренившихся представлений об олигофрении как о неизменном состоянии психического недоразвития.

В изданном в 1958 г. в Англии руководстве по вопросам умственной недостаточности под редакцией Энн Кларк и А. Кларк указано, что в течение последних 10 лет проявлен больший интерес к проблеме умственного дефекта, чем за всю историю изучения этого болезненного состояния. Эвалт, Стреккер и Эбаф, подчеркивая, что, вероятно, нет другой области психиатрии, которая страдала бы так сильно от ложных концепций, вместе с тем признают, что в течение последних лет были получены «весьма ценные и ободряющие достижения в медицинских аспектах умственной недостаточности»¹.

Изучение этиологии и патогенеза олигофрений привело к выделению многочисленных вариантов этого страдания, причем особенно интересным следует считать выделение ряда дизметаболических форм (фенилпировиноградная олигофрения, галактоземия, болезнь Н и др.), а также форм, обусловленных вирусными инфекциями, протозоа-инфекциями (токсоплазмоз), неблагоприятными мутациями (воздействие лучевой энергии). В главе об олигофрениях в американском учебнике по психиатрии [под редакцией Ариэти (Arieti, 1959)] Джервис (Jervis) приводит спорную, но весьма подробную классификацию олигофрений, в которой выделяется более 40 форм; следует отметить, что процесс выделения все новых вариантов олигофрений еще далеко не закончен.

В настоящее время уже нельзя говорить о врожденной умственной недостаточности как об «очерченной нозологической единице»². Олигофрении — это разнообразные заболевания, которые, однако, с достаточными основаниями могут быть объединены в единую клиническую группу в силу наличия ряда характерных признаков, без которых не может быть поставлен диагноз олигофрении, какого бы генеза она ни была. Такими объединяющими признаками следует считать поражение головного мозга на самых ранних этапах онтогенеза, на-

¹ J. Ewalt, E. Strecker, F. Ebaugh. Practical clinical Psychiatry. 8ed, New York—Toronto—London, 1957, p. 153.

² Сборник «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка» под ред. А. Р. Лурия, 1956, стр. 14.

личие принципиально тождественных патофизиологических механизмов, отсутствие прогрессивности и самое важное — наличие типичной структуры интеллектуальной недостаточности в сочетании с рядом аффективно-волевых нарушений. Все это, особенно учитывая преобладание недифференцированных и полиэтиологических форм олигофрений, позволяет в практической клинической и экспертной работе говорить об одном болезненном состоянии — олигофрении.

Проблема олигофрении (врожденного слабоумия)¹ включает ряд сложных вопросов не только клинических, патофизиологических, патологоанатомических, но и социально-правовых, педагогических и др. Специальные законоположения об этих больных определили ход клинического изучения этого вопроса.

Древнейшие законоположения о слабоумии отличаются своей исключительной жестокостью. Законодательные акты тех времен иногда требовали физического уничтожения слабоумных (законы Ликурга и др.). Следует отметить, что во все времена в России относились к умственно неполноценным значительно более терпимо, чем во многих других странах (указания по этому поводу приведены у Л. А. Прозорова, Ю. В. Каннабиха, Т. И. Юдина). По существу впервые в России ставятся вопросы экспертизы дееспособности слабоумных в указах Петра I «Об освидетельствовании дураков в сенате».

Впервые клинические описания врожденного слабоумия относятся к концу XVIII, началу XIX века. В 1770 г. Дюфур (Dufour)² указал на степени умственного недоразвития — идиотию и имбецильность, не разрабатывая подробно этого вопроса³.

Много сделала для развития учения об олигофрениях французская психиатрия. Попытки классификации внутри группы слабоумных (не отделяя врожденного слабоумия от приобретенного) делал Пинель (Pinel, 1802).

¹ Понятие «врожденное слабоумие» до настоящего времени по установившейся традиции применяется в клинической практике, хотя речь идет о тех болезненных состояниях, которые объединяются в группу олигофрений.

² Цит. по Wegandt W. Der Jugendliche Schwachsinn. Berlin, 1936.

³ Идиотия от греческого слова «идиос» — собственный, существующий для себя, без общения с окружающим миром, асоциальный; имбецильность — от латинского (in — без, bacillum — палка) — требующий палки, руководства, поддержки.

Эскироль (Esquirol) довольно подробно описал клинические признаки этого болезненного состояния, указал на отличие врожденного слабоумия от приобретенного (деменции), ввел в клиническую практику разделение олигофрений по степени их тяжести в зависимости от выраженности речевых расстройств. Вскоре Сеген (Seguin) предпринял попытку медико-педагогического лечения слабоумных детей.

Понятие «дебильность» длительное время распространялось на всех физически хилых, недоразвитых детей, и только в дальнейшем оно стало относиться лишь к случаям умственной недостаточности. В английской литературе дебильность обычно определяется как умственная слабость (feeble-minded), в американской — иногда словом морон (moron)¹.

Указания о врожденном слабоумии как об определенном психическом расстройстве мы находим также уже в первых русских руководствах по психиатрии. В своей классификации душевных болезней П. Бутковский выделяет «врожденное безумие (idiotismus, apoia congenita)». По П. Бутковскому, «специфическое сей болезни состоит в тупости и неспособном действии умственной, чувственной и желательной (волевой — О. Ф.) силы душевных способностей от первоначального неправильного развития душевных органов и всеобщей астении тела»². Коротко говоря о патогенезе врожденного слабоумия, он указывал, что сущность заболевания состоит «в органическом порочном развитии».

П. П. Малиновский выделяет как определенное болезненное состояние Idiota — бессмыслие, причем говорит, что это состояние бывает врожденным и неврожденным. «Бессмыслие неврожденное поражает человека после его физического и морального развития, идиотство начинается с рождением на свет или в самом раннем детстве до развития способностей»³.

П. П. Малиновский подчеркивает, что в основе идиотизма лежат органические нарушения головного мозга.

¹ Термин, предложенный Годдардом (Goddard) от греческого глупец.

² П. Бутковский. Душевные болезни, изложенные согласно началам нынешнего учения психиатрии. СПб, 1834, стр. 31.

³ П. П. Малиновский. Помешательство, описанное так, как оно является врачу в практике. СПб, 1847, стр. 33.

Основания для такого вывода он видит в том, что при вскрытии трупов идиотов были обнаружены «пороки в образовании черепа, качественные и количественные пороки самого мозга»¹.

В дальнейшем вопросы врожденного слабоумия привлекают к себе все большее внимание психиатров, и последующее развитие учения об этих болезненных состояниях ярко отражает борьбу естественнонаучных, материалистических принципов в психиатрии с различного рода реакционными идеалистическими течениями.

Рассмотрение некоторых этапов этой борьбы представляет большой познавательный интерес для уяснения прогрессивной роли русской науки в психиатрии и для понимания исторических корней и сущности современных идеалистических теорий олигофрений.

Прежде всего следует остановиться на борьбе И. П. Мержеевского и его школы против реакционной теории атавизма К. Фогта (Vogt). На примере изучения микроцефалов Фогт пытался доказать атавистическую сущность врожденного слабоумия, т. е. утверждал, что в этих случаях речь идет не о патологическом состоянии человеческой психики в результате поражения головного мозга, а о выявлении атавизма, «неизбежного» в человеческом обществе. По мнению Фогта, больные микроцефалией по типу развития головного мозга по своей психике ближе к обезьянам, чем к человеку.

Взгляды Фогта нашли поддержку не только в Германии, но и во Франции, где их высказывал Дюкате (Ducaté)².

В ряде блестящих исследований, основанных на тщательном патологоанатомическом изучении случаев микроцефалии, И. П. Мержеевский показал полную научную несостоятельность утверждений Фогта. И. П. Мержеевский доказывал патологическую основу микроцефалии и всех случаев идиотии вообще, которые следует рассматривать, по его мнению, как следствие тех или иных заболеваний головного мозга. Взгляды И. П. Мержеевского были подтверждены известным русским анатомом

¹ Цит. по В. М. Бехтереву и М. Н. Жуковскому. К учению о микроцефалии. Обзорение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии, 1902, № 5.

² П. П. Малиновский. Помешательство, описанное так, как оно является врачу в практике. СПб, 1847.

Д. Н. Зерновым, который после тщательного сравнения мозга больной микроцефалией с мозгом обезьяны и человеческого плода пришел к выводу, что мозг этой больной не похож ни на мозг обезьяны, ни на мозг нормального человеческого плода, «т. е. представляет чисто патологический тип».

Резко критиковали взгляды Фогта также С. С. Корсаков (1898), В. М. Бехтерев и М. Н. Жуковский (1902), М. С. Морозов (1902). М. С. Морозов, подводя итоги борьбы русских психиатров-материалистов с идеалистической, реакционной концепцией Фогта, указывал, что «микроцефалия есть патологическое явление». Патологическая основа микроцефалии подчеркивалась в нашей литературе и в дальнейшем (Ф. Е. Рыбаков, 1913; Т. М. Виленский, 1934; Ю. Е. Рахальский, 1940, и др.).

В тесной связи с взглядами Фогта и его последователей были теории врожденного слабоумия французской психиатрической школы, которые рассматривали это болезненное состояние как определенный этап «на пути дегенерации человеческого рода».

Маньян (Magnan) олигофрении относил к проявлениям вырождения и всех «дегенератов» делил на четыре категории: 1) идиотов, у которых психическая жизнь равна почти нулю; 2) имбецилов, способных к некоторому воспитанию, но неспособных к самостоятельному существованию, с рудиментарным развитием интеллекта; 3) тупоумных (дебилы) с недостаточным интеллектом, но способных в определенных условиях к известному психическому развитию; 4) высших дегенератов — лиц, обнаруживающих, по современной терминологии, психопатические черты характера.

Теория дегенерации и в настоящее время имеет не только историческое значение. Еще относительно недавно крупнейший французский психиатр Клод (Claude, 1932) идиотию, имбецильность и дебилность безоговорочно относил к проявлениям дегенерации. Английский психиатр Пенроуз (Penrose), опубликовавший ряд работ об олигофрениях, также относит эти состояния преимущественно к явлениям наследственного вырождения.

К указанным идеалистическим концепциям в учении о патогенетической основе олигофрений тесно примыкают взгляды конституционалистов, которые получили ши-

рокое распространение в 20—30-х годах настоящего столетия. Опираясь на учение Кречмера о врожденной самато-психической конституции, последователи этих взглядов и в олигофрении пытались видеть лишь аномальный сомато-психический конституциональный вариант.

Типичным представителем конституционализма в учении о врожденном слабоумии является Гольдкуль (Goldkuhl, 1938), большая монография которого о легких степенях олигофрений целиком основывается на идеях Кречмера.

На этих же позициях стоит Ирвин Гольдштейн (Irvin Goldstein, 1948), который указывает, что врожденная умственная недостаточность базируется на «конституциональном дефекте» и является как бы симптомом конституциональной неполноценности.

Существует и психоаналитическая трактовка сущности олигофрений. Кларк (1933), например, считает, что в этих случаях имеется неосознанное желание ребенка вернуться в утробу матери.

В учении об олигофрениях получили отражение и прагматические тенденции американской психиатрии. Ряд американских авторов подчеркивает в основном «дефект приспособления» больных олигофренией — видят сущность заболевания в нарушенной адаптации этих лиц к среде. В официальном определении олигофрений, принятом «Американской ассоциацией по умственной недостаточности», отмечается, что это — «...личности, обнаруживающие неспособность соревноваться в равных пределах с их нормальными сверстниками и неспособные руководить собой и своими делами с нормальной расчетливостью»¹. К. Венда (Benda) в новом много-томном руководстве «Психиатрия современности» (1960) рассматривает олигофрению как форму неправильного существования (existenz) в условиях семьи и общества.

Мы считали необходимым осветить эти основные идеалистические концепции сущности олигофрений, чтобы стала ясна противоположная им материалистическая позиция, которая особенно характерна для русской психиатрии.

¹ Цит. по J. Ewalt, E. Strecker, F. Ebaugh. Practical clinical Psychiatry 8 ed, New York—Toronto—London, 1957, p. 154.

Огромное значение для понимания этиологии и патогенеза врожденного слабоумия имели работы И. П. Мержеевского и его школы.

В отличие от иностранных современников и многочисленных последующих авторов, занимавшихся изучением проблемы врожденного слабоумия, И. П. Мержеевский отрицал «роковую неизбежность» появления случаев идиотизма, считая их тесно связанными не с какими-либо фатальными, наследственно обусловленными закономерностями, а с неблагоприятными внешними условиями, изменение которых должно привести к исчезновению этого тяжелого страдания.

Несомненные успехи современной зарубежной психиатрии в изучении проблемы олигофрений имеют односторонний характер: в основном уточняются вопросы этиологии и патогенеза некоторых редких и, как правило, тяжелых вариантов этого страдания. Это приводит к созданию чрезвычайно громоздких и спорных классификаций, практически неприменимых в повседневной клинической работе (например, упомянутая классификация Джервиса). Другой путь исканий зарубежной психиатрии — это решение социальных проблем, связанных с умственной недостаточностью, т. е. попытки найти наиболее эффективные пути социальной адаптации этих больных в условиях буржуазного общества (О'Коннор и Тизард, Стэнли и др.).

Общие вопросы клиники олигофрений даже в самых подробных руководствах почти не затрагиваются, подменяясь обычно изложением шкалы тестовых показателей при тех или иных степенях олигофрении. Показатели тестов остаются в Англии и особенно в США решающими при оценке психического состояния больного. Этот порочный метод, подменяя собой углубленное изучение психопатологии олигофрений, является тормозом на пути дифференцированного клинического рассмотрения различных синдромальных вариантов олигофренического слабоумия.

Советская психиатрия, принимая важные и прогрессивные стороны в современном развитии учения об олигофрениях за рубежом, должна продолжать активную борьбу с методологически порочными положениями и наряду с этим обязана внести свой конструктивный вклад в дело изучения этиологии, патогенеза и клиники

этого страдания. На других спорных вопросах этиологии, патогенеза и клиники олигофрений мы остановимся в ходе дальнейшего изложения.

В клинике, особенно в экспертной работе, бросается в глаза преобладание относительно легких степеней умственной недостаточности. В экспертной практике не встречаются такие тяжелые и редкие, приводящие обычно к ранней смерти больного формы олигофрений, как амавротическая идиотия, туберозный склероз, выраженные формы болезни Дауна и т. д. Кроме того, на экспертизу направляются обычно больные не в детском возрасте, а взрослые, что позволяет лучше оценить динамику дебильности под влиянием медицинских мероприятий, возрастных изменений и меняющихся внешних воздействий.

Важность изучения дебильности объясняется также абсолютным преобладанием этих больных среди всех лиц, страдающих олигофренией. По данным Льюиса, Джервиса и др., из 100 больных олигофренией дебильность отмечается у 75 человек, имбецильность — у 20, идиотия — у 5. Кроме того, именно при изучении дебильности были созданы и развиваются в настоящее время различные порочные социально-правовые концепции, устанавливаются неправомерные социально-биологические корреляции; клинический метод исследования подменяется спекулятивными построениями. Иногда даже высказывается положение [Уайт (White) и др.], что дебильность в отличие от идиотии и имбецильности не имеет какого-либо анатомо-физиологического базиса и является поэтому скорее не медицинским, а социальным понятием.

Необходимо подчеркнуть, что подробных описаний клинических вариантов дебильности в литературе не встречается, хотя к проблеме дебильности в силу ее большого общемедицинского и социального значения обращаются в последние годы все чаще.

При изучении дебильности приходится сталкиваться прежде всего с трудностями классификации. Отнесение больного олигофренией к группе дебильности еще мало говорит клиницисту о характере и своеобразии имеющихся психопатологических нарушений. Желательным является поэтому классифицировать случаи олигофрении не только по глубине слабоумия, но и по характеру ос-

новой психопатологической симптоматики, которая в группе дебильности является довольно вариабильной. Существующие классификационные схемы олигофрений, как мы увидим ниже, являются спорными и трудно применимыми в клинической и экспертной практике. Большинство этих схем направлено на выделение различных форм олигофрений по этиологическому и патогенетическому принципу.

Попытка же классификации случаев дебильности по этиологическому принципу на современном этапе исследований является пока еще практически недостижимой (несмотря на важность и перспективность подобных исследований).

Не останавливаясь здесь подробнее на этом вопросе, мы лишь укажем, что наблюдения подсказали нам необходимость рабочей синдромальной классификации, которая позволяет в психопатологическом аспекте рассмотреть основные варианты дебильности.

Изучение дебильности мы считаем необходимым проводить, исходя из принципа динамики этих болезненных состояний. В психиатрии до последнего времени олигофрении чаще всего рассматриваются как пример стабильного дефектного состояния, без каких-либо динамических тенденций. Такой подход к этому вопросу является не только методологически порочным, противоречащим павловскому принципу пластичности центральной нервной системы, но и не соответствует клиническим фактам. Наоборот, повседневный клинический и экспертный опыт учит, что только учитывая возможные сдвиги и колебания в клинической картине олигофрении (как в сторону компенсации, так и в сторону декомпенсации), можно понять основные принципы решения вопроса о вменяемости, дееспособности и трудоспособности в этих случаях, можно понять необходимость применения и эффективность медицинских мероприятий в отношении больных олигофренией.

Только в аспекте динамики олигофрений могут быть поняты и изучены такие клинически важные вопросы, как психозы олигофренов, реактивные состояния, острые патологические реакции. Все эти вопросы получили довольно широкое освещение в литературе, однако они рассматривались в отрыве друг от друга, а также в отрыве от общих клинических и патофизиологических законо-

мерностей врожденного слабоумия. Вместе с тем эти особо важные для психиатра преходящие болезненные состояния у больных олигофренией могут быть плодотворно изучены и систематизированы, если их рассматривать в рамках динамики олигофрений.

Следует указать также, что при изучении олигофрений чаще, чем при других заболеваниях, психиатры широко прибегали к психологическому функционализму, пытаясь изолированно рассматривать особенности волевых, интеллектуальных, аффективных и других психических «функций» у этих больных.

Изучение клиники олигофрений путем механического вычленения и изолированного рассмотрения особенностей нарушений мышления, воли, аффективности и т. д. является неоправданным и методологически несостоятельным. Клиническая картина олигофрений должна изучаться с позиций единства психической деятельности, с выделением ведущих, наиболее типичных и характерных для этих заболеваний психопатологических расстройств, которые должны быть осмыслены в свете патофизиологических механизмов, лежащих в основе этих психопатологических нарушений.

Ввиду того что в литературе широко освещались особенности психики больных олигофренией, мы не останавливаемся подробно на общей психопатологии дебильности, а рассматриваем эти вопросы в ходе описания клинических вариантов этого болезненного состояния.

В настоящей монографии обобщены данные исследования 380 больных с диагнозом олигофрения (дебильность), проходивших экспертизу в Центральном научно-исследовательском институте судебной психиатрии имени В. П. Сербского.

ГЛАВА I

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ДЕБИЛЬНОСТИ

Этиология дебильности изучена еще недостаточно, хотя этот вопрос является предметом настойчивых исследований. Во втором издании руководства Майер-Гросса, Слейтера, Рота (Mayer-Gross, Slater, Roth, 1960) указано, что умственная недостаточность — «биологический феномен — результат разных причин, из которых большая часть еще не установлена»¹.

Вместе с тем некоторые причины олигофрений (в том числе и дебильности) установлены уже относительно давно. На первых этапах развития учения об олигофрениях подчеркивалось преимущественное значение патологически обусловленных аномалий и повреждений головного мозга (Эскироль, П. П. Малиновский, Гризингер, И. П. Мержеевский, Б. В. Томашевский и др.).

П. И. Ковалевский (1882) отмечал, что обычно причинами врожденного слабоумия являются воспаления мозговых оболочек и самого мозга, травматические повреждения черепа, водянки мозга и различные лихорадочные заболевания в младенчестве.

С. С. Корсаков (1901) считал, что идиотизм обуславливается главным образом различными болезнями головного мозга в первые годы жизни — менингитом, кровоизлияниями, водянкой головного мозга, энцефалитом, диффузным склерозом головного мозга.

В. П. Сербский (1906) подчеркивал, что наиболее частыми причинами умственного недоразвития являются

¹ Mayer-Gross, Slater, Roth. Clinical Psychiatry. 2 éd. London, 1960, p. 61.

тяжелые травматические и другие органические поражения головного мозга, острые инфекционные болезни в раннем детском возрасте.

Последующее изучение проблемы этиологии и патогенеза врожденного слабоумия показало также значение эндокринных нарушений. Одним из первых авторов, обративших внимание на роль эндокринных расстройств в происхождении некоторых вариантов идиотии, был В. А. Гиляровский (1914).

Изучению этиологии олигофрений в последние годы, особенно в зарубежной литературе, уделяется довольно много внимания. Наряду с многочисленными исследованиями, направленными на выяснение роли генетических факторов, многие авторы получили интересные данные о значении конкретных экзогенных вредностей в этиологии олигофрений. За рубежом раздаются голоса, резко критикующие попытки целиком или почти целиком свести этиологию олигофрений к неблагоприятной наследственности. Эвалт, Стреккер и Эбаф пишут: «Серьезным тормозом на пути лучшего понимания и дальнейших исследований умственной недостаточности было почти универсальное мнение, что это заболевание наследственно обусловленное. Было весьма легко обвинять во всем наследственность и говорить поэтому, что ничего нельзя сделать»¹. Однако в ряде новейших зарубежных руководств и в отдельных работах много места по-прежнему уделяется генетическим факторам (в соответствии с законами Менделя) как основным в этиологии олигофрений.

Хатт (Hutt) и Джибби (Gibby) отмечают, что роль наследственной обусловленности умственной недостаточности оценивается разными авторами в самых широких пределах: от 90 до 5% всех случаев; авторы считают, что до 50% олигофрений наследственно обусловлены, причем так называемая примарная умственная недостаточность (по терминологии авторов) передается рецессивными генами в соответствии с законами Менделя. Пенроуз (Penrose) в большой монографии «Биология умственного дефекта» (1954) выделяет основные варианты олигофрений в зависимости от доминантного или ре-

¹ J. Ewalt, E. Strecker, F. Ebaugh. Practical clinical Psychiatry. 8 éd, 1957, p. 153.

цессивн
ной не
Soddy,
«прима
умие в
менции

Сте
вине с
нов». Б
мечает
домина
пирови
ного г
и типе
не под

Отр
веннос
тическ
отнод
перву
ного и
ской б
(но да
полно

100
Не
(Kirm
гоприя
кой ос
терей,
лагер
действи
(Хилл
числе
дивши
росим
стве э
ное вл
приво
на пл
мень

Ус
до и
сообщ

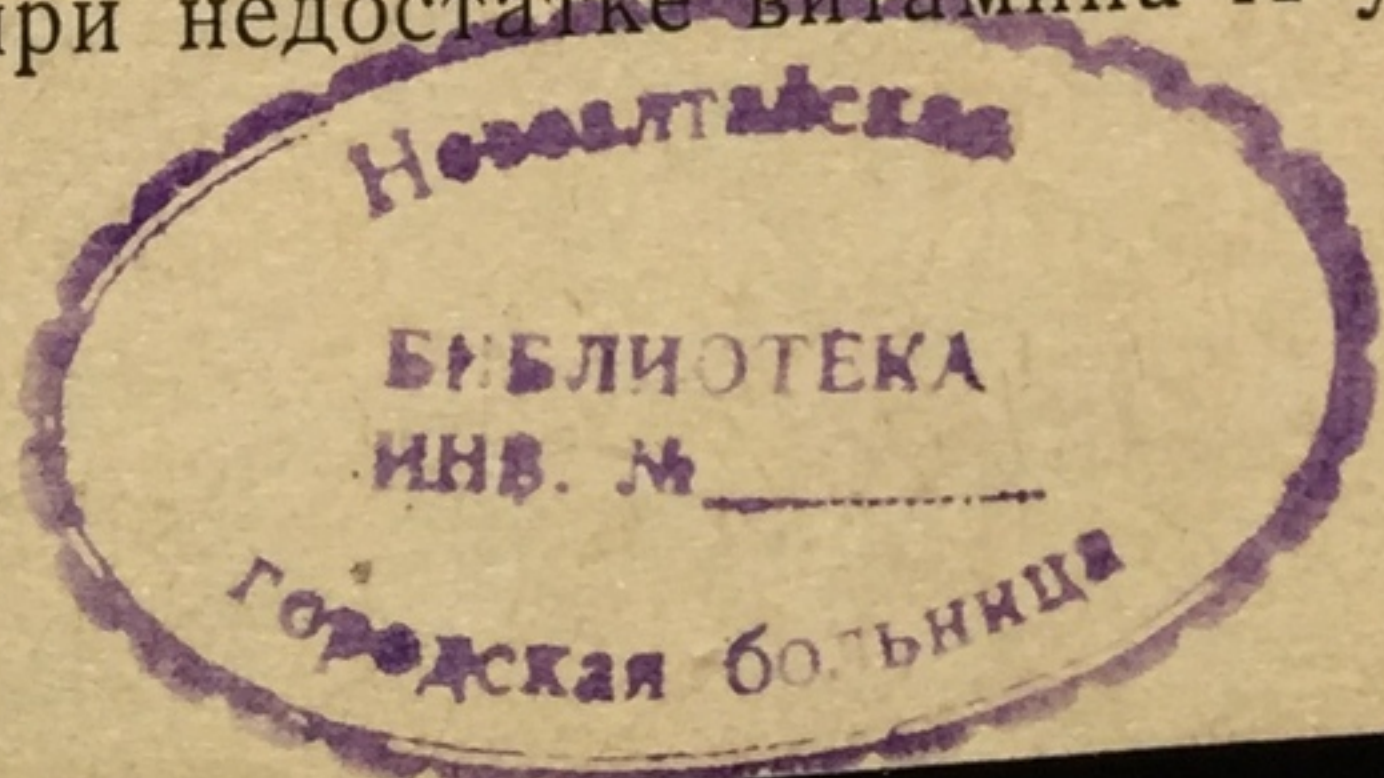
цессивного типа наследования. В учебнике по умственной недостаточности Тредголда и Содди (Tredgold, Soddy, 1956) подчеркивается генетическая основа «примарной аменции» (аменция — врожденное слабоумие в английской психиатрии противопоставляется деменции — приобретенному слабоумию).

Стенли считает, что причиной олигофрений в половине случаев является «унаследованное повреждение генов». В руководстве Майер-Гросса, Слейтера и Рота отмечается, что туберозный склероз обусловлен наличием доминантного гена, а амавротическая идиотия и фенилпировиноградная олигофрения — наличием рецессивного гена и т. д. Приведенные утверждения о значении и типе генетических отношений при олигофрении обычно не подкрепляются фактическими данными.

Отрицая ведущую роль неблагоприятной наследственности, рассматриваемую с позиций порочных генетических концепций Вейсмана—Моргана—Менделя, мы отнюдь не преуменьшаем значения здоровья предков и в первую очередь родителей для возникновения полноценного или неполноценного потомства: принципы мичуринской биологии объясняют нам происхождение некоторых (но далеко не всех) случаев олигофрении в семьях неполноценных родителей.

100
Некоторыми авторами [Хиллиард (Hilliard) и Кирмэн (Kirman) и др.] отмечается этиологическая роль неблагоприятных мутаций, возникающих, например, при резкой ослабленности организма родителей (отмечены у матерей, находившихся в годы войны в концентрационных лагерях). Большое значение в этом же плане имеет воздействие на половые клетки родителей лучевой энергии (Хиллиард и Кирмэн и др.). Это подтверждено многочисленными случаями тяжелых олигофрений у детей, родившихся у лиц, перенесших взрыв атомной бомбы в Хиросиме и Нагасаки. С. Е. Карандаев говорит о «множестве экспериментальных данных, подтверждающих вредное влияние лучевой энергии на эмбриогенез». Ру (Rugh) приводит данные о влиянии рентгеновского облучения на плод человека; в период эмбриогенеза доза 40 г и меньше может привести к тяжелым аномалиям.

Установлено также значение авитаминоза С матери до и особенно в период беременности. Сарма (Sarma) сообщает, что при недостатке витамина А у матери мо-



жет возникнуть микроцефалия у плода. С. Е. Карандаев отмечает, что клинические наблюдения и эксперименты на животных показывают, что при неполноценном питании материнского организма возникают нарушения развития эмбриона, причем решающее значение в этом случае имеет авитаминоз матери.

Описаны случаи олигофрении токсохимического генеза. Кирмэн, например, указывает на важную роль неудачных абортс с помощью химических средств. Б. Н. Клосовский проверил влияние хинина на плод и установил, что после такого воздействия среди потомства подопытных животных часто встречаются анэнцефалы и микроцефалы.

Установлено значение в этиологии олигофрений некоторых вирусных инфекций, переходящих к плоду через плаценту. Относительно много внимания уделяется заболеванию краснухой матери в период беременности, приводящей к рубеолярной эмбриопатии и последующей олигофрении; впервые этиологическую роль краснухи у матери отметили в 1943 г. австралийские авторы Свэн и Тостевин (Swan и Tostevin)¹.

Тредголд и Содди отмечают, однако, что имеется множество (число не подсчитано) матерей, которые в период беременности страдали краснухой и у которых родились нормальные дети.

Джилмор (Gilmour), Кук (Cook) и другие авторы придают этиологическое значение наличию антирезус-агглютининов в крови матери, которые вызывают у плода эритробластоз и поражение центральной нервной системы.

В зарубежной и советской литературе широко изучается роль протозоа-инфекций в генезе олигофрений. В этом отношении значительный интерес представляет изучение врожденного токсоплазмоза как этиологического фактора некоторых случаев олигофрении². При врожденном токсоплазмозе наряду с явлениями интеллектуального недоразвития (чаще всего в степени идиотии или

¹ Цит. по Ann Clarke и A. Clarke. Mental Deficiency. London, 1958.

² Вызывается протозоа-токсоплазмой гонди (Toxoplasma gondii), который был открыт в 1908 г. французами Николем и Мансо в Алжире у грызунов гонди; в 1939 г. паразит был выделен у человека.

имб
зна
ри
пат
бра
мы
Коз
вро
чая
вые
изм
одн
тор
(De
Б
тера
В. К
След
голо
лите
И
отно
при
под
го сл
рива
авто
олиг
скле
В
логи
френ
к 195
дений
это ч
вые
листе
Б
нию
очере
френ
ство
рия,

имбецильности) обычно можно отметить и другие признаки, характерные для данного типа олигофрении: хориоретинит (рассматриваемый как важнейший, почти патогномоничный признак), судорожные припадки, церебральные кальцификаты (участки обызвествления, видимые при жизни рентгенографически) и другие симптомы. Козар (Kozar), много работающий в области изучения врожденного токсоплазмоза, указывает, что в этих случаях наблюдаются обычно водянка мозга, внутримозговые кальцификации, хориоретинит с соответствующими изменениями глазного дна. Во французской литературе одним из первых на роль токсоплазмоза в генезе некоторых случаев олигофрении обратил внимание Декло (Desclaux).

Вопросы врожденного токсоплазмоза в советской литературе разрабатывает ряд авторов (А. М. Халецкий, В. К. Белецкий, В. А. Арефолов, В. В. Квирикадзе и др.). Следует отметить, что каких-либо особенностей психопатологической картины слабоумия при токсоплазмозе в литературе не отмечено.

Интересным является наблюдение А. М. Халецкого относительно возможности прогрессирования слабоумия при врожденном токсоплазмозе; в этом случае ставится под сомнение правомерность отнесения токсоплазмозного слабоумия к олигофрениям, которые обычно рассматриваются как непрогредиентные состояния (некоторые авторы поэтому же считают неправомерным отнесение к олигофрениям амавротической идиотии и туберозного склероза).

В. В. Квирикадзе и И. А. Юркова считают, что этиологическая роль токсоплазмоза в легких случаях олигофрении трудно доказуема. По данным С. Е. Карандаева, к 1957 г. в мировой литературе было описано 500 наблюдений больных с врожденным токсоплазмозом. Сейчас это число значительно увеличилось. А. С. Чистович впервые обратил внимание на возможную роль хронической листереллезной инфекции матери в генезе олигофрений.

Большое внимание в последние годы уделяется изучению дизметаболических олигофрений. Из них в первую очередь следует назвать фенилпировиноградную олигофрению. Эти случаи как исключительно редкое расстройство описал в 1946 г. Пенроуз; впервые же фенилкетонурия, которая характерна для этого варианта олигофре-

ний, была обнаружена в 1934 г. норвежским биохимиком Феллингом (Felling). Редкость этой формы видна из следующих данных: Пенроуз из 500 случаев олигофрении нашел ее только у 2 больных; Делай и Пишо (Delay и Pichot) нашли ее у одного больного из обследованных 209 больных олигофренией; наконец, Джервис из общего количества 20 300 больных олигофренией установил наличие этой формы у 161 больного, т. е. у 0,79%. В 1953 г. Сяхниньска (Siuchninska) впервые описала фенилпировиноградную олигофрению в Польше (2 случая на 310 обследованных больных олигофренией).

Больные этой группы ежедневно выделяют в моче около 1 г фенилпировиноградной кислоты. Как указывают Гендерсон и Джиллеспы (Henderson и Gillespie), а также другие авторы, больные этой формой олигофрении по тяжести слабоумия относятся либо к идиотии, либо, значительно реже, к имбецильности. Наряду с патологией обмена аминокислот (фенилаланина) отмечаются маленький рост, микроцефалия, тенденция к кифозу и дерматитам, гиперкинезы, иногда эпилептиформные проявления. И. А. Полищук считает, что при фенилпировиноградной олигофрении затруднено превращение фенилаланина в тирозин. Следствием такого нарушения является скопление в организме фенилаланина и повышенное образование фенилпировиноградной кислоты и как результат — повышенное содержание фенилаланина в сыворотке крови больных и повышенное выделение с мочой фенилпировиноградной кислоты. Пишон (Pichon) приводит наблюдение, когда больной выделял в моче до 8,7 мг/л фенилпировиноградной кислоты вместо 0,1 мг/л в норме. Тапия (Tapia) также обращает внимание на значительное повышение уровня фенилаланина в сыворотке крови; он указывает, что возможны латентные формы фенилкетонурии с относительно неглубоким нарушением интеллекта. У. Айзек (1962) считает, что при этом варианте олигофрении нарушенный обмен фенилаланина способствует образованию токсической фенилпировиноградной кислоты, которая препятствует нормальному обмену серотонина, играющему важную роль «в сохранении нас нормальными».

Если некоторые авторы (Кирмэн) эту форму олигофрений считают следствием экзогенных нарушений обмена веществ, то большинство американских и англий-

ских исследований
Джиллеспы
тивной
цию эти

К дис
также га
вого обм

Из п
значени

След
логическ
патогене
важное
блемы о
логии и
Обобща
Хиллиар
изучени
на и па
статочно
в группе

Если
момент
позволя
классиф
как уже
затрудн
рассмат
дебильн
рит о к
дебильн
ные вре
болезне
вают, ч
генетич
чайные
ные заб

Исх
противо

¹ L.
1957, p. 7

ских исследователей доказывает исключительно наследственный характер этого заболевания. Гендерсон и Джиллеспі рекомендуют в качестве «наиболее эффективной меры профилактики» превентивную стерилизацию этих больных.

К дизметаболическим формам олигофрений относятся также галактоземия, болезнь Н (нарушение триптофанового обмена) и др.

Из постнатальных причин все авторы указывают на значение менингитов, энцефалитов, травм черепа.

Следует подчеркнуть, что выделение конкретных этиологических факторов в генезе олигофрений и уточнение патогенеза некоторых форм этого заболевания имеет важное и перспективное значение для решения всей проблемы олигофрений. Вместе с тем многие вопросы этиологии и патогенеза не разрешены и в настоящее время. Обобщая главу относительно этиологии олигофрений, Хиллиард и Кирмэн, не отрицая достигнутых успехов в изучении этой проблемы, пишут: «Все же точная причина и патогенез большинства случаев умственной недостаточности остаются неизвестными; это особенно верно в группе дебильности»¹.

Если в тяжелых случаях олигофрении этиологические моменты нередко являются относительно ясными, что позволяет предпринимать попытки этиопатогенетической классификации, то при более легких степенях слабоумия, как уже отмечалось, выяснение этих причин существенно затрудняется. Барбе (Barbé, 1950), например, отдельно рассматривает этиологию идиотизма и имбецильности от дебильности, причем, если в первых двух группах говорит о конкретных этиологических факторах, то в группе дебильности он весьма суммарно перечисляет возможные вредности, обуславливающие возникновение этого болезненного состояния. Эвалт, Стреккер и Эбаф указывают, что легкие формы олигофрений в 80% составляют генетические формы и в 20% в их основе лежат «случайные факторы» — мозговые повреждения, инфекционные заболевания, недостаточность питания и т. д.

Исходя из разной этиологии, Бенда (Benda) резко противопоставляет тяжелые и легкие формы олигофре-

¹ L. Hilliard и B. Kirman. Mental Deficiency. Boston, 1957, p. 70.

ний. Автор пишет: «Тяжелые формы нарушения развития представляют совершенно другую группу, чем та, которая описана в разделе легких форм»¹. Легкие формы, по Бенда, в 10—20% «экзогенной природы», а в 80—90% связаны с человеческим существованием (existenz); здесь важна комплексная роль таких факторов, как нарушение питания матери, психогенные и соматогенные воздействия, инфекционные заболевания, алкоголизм родителей и «социо-культуральные отношения» — этим последним автор придает при дебильности решающее значение.

К. Шнейдер (K. Schneider, 1962) легкие степени олигофрений выносит за рамки истинных болезненных состояний и рассматривает их как «патологические варианты психического бытия» (минус — варианты интеллекта); в отличие от этого тяжелые формы олигофрений он относит к истинным заболеваниям, так как только имбецильность и идиотизм, по К. Шнейдеру, вызываются определенными патологическими мозговыми процессами.

Нет нужды говорить, что нельзя противопоставлять легкие и тяжелые варианты олигофрений, так как одни и те же этиологические факторы, в зависимости от ряда условий, могут обусловить либо легкую, либо тяжелую степень олигофрении. Мы уже упоминали, что в последнее время описаны легкие формы болезни Дауна, фенилпировиноградной олигофрении; значительно раньше описывались легкие варианты олигофрений другой этиологии. Решительное возражение вызывает попытка связать генез дебильности исключительно с влиянием «микросоциологических» — внутрисемейных отношений, а также с воздействиями неблагоприятных социальных и культурных факторов. В связи со всем сказанным представляют интерес обобщенные данные относительно возможной этиологии заболевания у наших больных. Эти данные получены на основе тщательного изучения анамнеза, собранного у самого больного, а во многих случаях и у его родных, на основе имеющейся медицинской документации, данных обследования и т. д.

Следует подчеркнуть всю относительность того, что мы можем считать этиологическим фактором, учитывая,

¹ C. Benda. Die Oligophrenien. Psychiatrie der Gegenwart. Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1960, S. 883.

что указание в анамнезе на перенесенную в младенчестве травму или инфекционное заболевание, так же как и указание на алкоголизм, сифилис или особенно на психическое заболевание родителей, отнюдь не во всех случаях может считаться решением вопроса об этиологии данного случая дебильности. Не подлежит поэтому сомнению, что полученные нами сведения имеют лишь ориентирующее значение.

При попытках выяснить возможную этиологию заболевания у 380 больных нами установлено следующее.

Этиология

| | |
|--|-----|
| Алкоголизм родителей | 102 |
| Этиология неясна (больные и их родные не в состоянии указать на какие-либо конкретные патогенные факторы в анамнезе) | 78 |
| Мозговые заболевания в раннем детстве неясного характера | 58 |
| Смешанная этиология (указание на сочетание различных возможных вредностей) | 41 |
| Психические заболевания родителей (чаще всего эпилепсия и олигофрения) | 36 |
| Ранние менингиты и энцефалиты | 25 |
| Травмы черепа природные и в первые месяцы жизни | 23 |
| Сифилис родителей (прямые указания на сифилис родителей, данные неврологического и серологического исследования) | 11 |
| Внутриутробные травмы | 6 |

Из приведенных данных прежде всего убедительно видно, что этиология олигофрений (в случаях дебильности) часто неясна (20,5% случаев), иногда имеется, по видимому, сочетание возможных этиологических факторов (10,8% случаев). Однако даже в тех случаях, когда установить этиологию заболевания не представлялось возможным, у больных имелись чаще всего определенные сомато-неврологические нарушения и изменения, выявляемые при пневмо- и электроэнцефалографии, позволяющие предположить органический генез страдания (подробнее об этих исследованиях мы говорим ниже).

При рассмотрении приведенных данных обращает внимание сравнительно большое число случаев, когда имелось указание на алкоголизм родителей (26,8% слу-

чаев). Эти данные, при всей их относительности, не оставляют сомнений в том, что систематическая алкогольная интоксикация родителей нередко ведет к появлению умственного недоразвития в потомстве. Это обстоятельство подчеркивали также Е. А. Осипова и В. Я. Вайнберг, П. Г. Беленькая и др.

По данным Эвалта с соавторами, в группе дебильности 36% родителей страдали алкоголизмом. Роль алкоголизма родителей отмечают Тизард и Грэд. Х. Гейер (H. Geuer), подчеркивая роль алкоголя в генезе дебильности, высказывает предположение, что этот наркотик может обусловить неблагоприятные мутации.

Представляет интерес вопрос о роли сифилиса родителей в генезе олигофрений. В литературе и в некоторых учебниках психиатрии обычно сифилису придается значительная роль. Однако М. С. Морозов (1902) и П. И. Ковалевский (1911) уже относительно давно не подтвердили это положение.

Сравнительно недавно (1952) в специальной работе Макферлан и Шофилд (Macferlan и Shofield) на большом количестве наблюдений установили роль сифилиса в генезе олигофрении только в 2,4% случаев. Авторы приходят к выводу, что нет оснований утверждать, что для развития олигофрении сифилис имеет «реальное значение». Приблизительно к такому же выводу приходят Бэрг и Кирмэн (Berg и Kirman, 1959). С этим положением согласуются и наши данные: по анамнестическим сведениям, по характеру неврологических и ликворных изменений предположить этиологическую роль сифилиса можно было только в 11 наблюдениях (2,9%).

Обобщая вопрос о роли сифилиса и алкоголизма родителей в генезе олигофрений, Гуттмахер и Уэйхофен (Guttmacher и Weihofen) пишут: «Прежде мы считали, что конгенитальный сифилис и алкоголизм родителей являются основной причиной умственной недостаточности. Сегодня мы знаем, что это неверно»¹.

Большое этиологическое значение для развития дебильности имеют, по нашим данным, различные ранние мозговые заболевания (менингиты, энцефалиты), а также травмы черепа (в сумме 29,5%). Как ранее отмеча-

¹ M. Guttmacher and H. Weihofen. Psychiatry and the law. New York, 1952, p. 173.

лось, этиологическая роль этих заболеваний подчеркивалась уже давно большинством отечественных психиатров. Значение постнатальных травм в генезе олигофрений отмечали Фейхтвангер (Feuchtwanger), а также П. П. Кащенко и Мурашев, Г. В. Абрамович, Болдт (Boldt). По недавно опубликованным данным И. А. Юрковой (1960), наиболее частыми ведущими причинами олигофрении являются мозговые инфекции и родовые травмы. Необходимо повторить, что у многих наших больных нельзя было объяснять слабоумие какой-то одной причиной; в этих случаях часто имелось сочетание различных вредностей (ранние повторные травмы головы; инфекции и последующие травмы; тяжелый алкоголизм родителей и ранний менингит и т. д.), в силу чего вопрос об определенной этиологии заболевания не мог быть разрешен. К подобным же выводам пришла Е. Н. Правдина-Винарская, которая, подчеркивая роль инфекций и травм в генезе олигофрений, вместе с тем отмечает, что нет четко выраженной специфичности остаточных симптомов в зависимости от этиологии бывшего поражения мозга.

При наличии разной этиологической основы клиническая картина всех олигофрений имеет все же достаточно типичные общие особенности, в структуре которых играет главную роль не природа самого поражения и не его преимущественная локализация, а те единые патофизиологические механизмы, которые возникают в этих условиях. Поэтому важно выявить ведущие психопатологические особенности этого болезненного состояния, позволяющие объединить в одну клиническую группу разные по своей этиологии и патогенезу клинические формы.

Большое число теорий «основного нарушения» при олигофрении в большинстве случаев было научно несостоятельным в силу того, что авторы их пытались в патологии отдельных сторон психической деятельности найти решение всей проблемы.

Примером может служить выдвинутая в 1846 г. Сегеном (Seguin) идеалистическая концепция врожденного слабоумия, клинической основой которого он считал в первую очередь волевые расстройства. Идиоту, по Сегену, не хватает не умственных способностей, ему не хватает самопроизвольности, «первичной воли» для применения своих интеллектуальных способностей.

Волюнтаристическая теория Сегена подчеркивала ведущую роль воли и инстинктов в человеческой психике, сводила интеллектуальные функции — человеческий разум — к пассивным, вторичным явлениям психической жизни, которые проявляются лишь под влиянием мистической «первичной воли». Клинически эта теория также не выдерживала критики, так как факты противоречили утверждению Сегена о потенциальной сохранности разума у слабоумных.

Следует отметить, что в англо-американской литературе последних лет подчеркиваются заслуги Сегена — одного из основоположников психологической концепции умственной недостаточности и пионера организации стимулирующего обучения этих больных (Хиллиард и Кирмэн, Стэнли).

Соллье (Sollier) основную клиническую сущность этих болезненных состояний пытался связать с нарушением «функции» внимания. Взгляды Соллье, который искусственно оторвал внимание от всей психической деятельности и сделал таким образом внимание доминирующим фактором психической жизни, критиковали в русской литературе М. С. Морозов, а затем Г. Я. Трошин.

Вся концепция Соллье, как и другие аналогичные высказывания, строилась на основе порочных утверждений функциональной психологии о самостоятельной роли отдельных психических «функций» в процессе психической деятельности.

Следует отметить также концепцию гештальтиста-психолога Левина (K. Lewin), получившую распространение в 20—30-х годах не только за рубежом, но и в Советском Союзе.

Левин предложил так называемую динамическую теорию слабоумия, которая являлась развитием идей гештальтизма в этом вопросе. Подчеркивая необходимость «целостного восприятия» личности слабоумного, Левин говорил о врожденном слабоумии как о «тотальной недостаточности». Однако такое «целостное» понимание слабоумия при ближайшем рассмотрении означает игнорирование роли интеллекта в познавательной деятельности человека. По Левину, интеллект слабоумного отличается лишь тем, что эти лица мыслят более конкретно и более наглядно, чем в норме. Основное же клиническое расстройство при врожденном слабоумии он видит в нару-

шениях аффективности, которая, по Левину, лежит в основе познавательной деятельности человека. Интеллектуальные нарушения, по его мнению, в этих случаях являются лишь вторичными и не имеют существенного значения в структуре слабоумия. Взгляды Левина критически проанализировал Л. С. Выготский, однако он недостаточно полно вскрыл методологическую порочность этой концепции.

Уничтожающую характеристику Левина как ученого дал И. П. Павлов¹.

Сущность гештальтизма как антинаучного, спекулятивного течения в психологии неоднократно в своих выступлениях подвергал уничтожающей критике И. П. Павлов, который говорил, что отказ гештальтистов от анализа явлений противоречит всему ходу развития современной науки. Эта критика, данная И. П. Павловым всему гештальтизму, в полной мере относится и к «динамической теории» слабоумия Левина.

Более широкое развитие в литературе получили утверждения о том, что клиническая сущность олигофрении исчерпывается определенными возрастными особенностями психики ребенка. Эти авторы исходили из принципиально неправильного положения о чисто количественной задержке нормального развития интеллекта у лиц с врожденным слабоумием. Игнорируя возникающие в этих случаях качественные нарушения психики, отражающие определенные закономерности болезненного состояния и чуждые нормальной психике ребенка, представители этих взглядов направляли изучение клиники олигофрении на неверные, порочные пути.

Одним из первых Айрлэнд утверждал, что идиотизм представляет много сходства с нормальным состоянием детства. В дальнейшем ряд авторов [Вильдермут (Wilderdmuth), Демоор, Крепелин и др.] разработал даже «точные» таблицы соотношения между степенью (тяжестью) олигофрении и определенными возрастными группами.

Демоор, например, утверждал, что идиот по развитию и особенностям психики соответствует нормальному двухлетнему ребенку, имбецил — шестилетнему, дебил — двенадцатилетнему. В руководстве Эвалта с соав-

¹ Павловские среды. Т. II, М.—Л., 1949, стр. 570—571.

торами приводится таблица, из которой видно, что идиотии соответствует возраст 0—2 года, имбецильности — 3—7 лет, дебильности — 8—12 лет.

Следует отметить, что на утверждениях всех этих авторов о чисто количественной интеллектуальной дефектности при олигофрении в значительной мере базируются широко распространенные в настоящее время в Англии и Америке так называемые тесты умственной недостаточности, основной целью которых является вычисление «истинного умственного возраста» с помощью различного рода стандартизированных методик.

Попытки установить аналогию между болезненным состоянием психической деятельности — олигофренией — и нормально развивающейся, пытливой к восприятию и обобщению нового материала психикой ребенка давно отвергнуты отечественной психиатрией (С. С. Корсаков, М. С. Морозов и др.).

Понимание олигофрении как патологического состояния с определенными качественными нарушениями психической деятельности, не имеющими какой-либо аналогии в психике нормального ребенка, мы широко встречаем и в более новой литературе [Г. Я. Трошин, В. А. Гиляровский, Штромайер (Strohmayer), Н. И. Озерецкий, Д. И. Азбукин и др.].

Следует, наконец, указать на попытки ряда авторов, особенно в англо-американской литературе, установить клиническую характеристику олигофрении, исходя из дефекта социальной адаптации этих лиц. Мы уже упоминали, что такого рода тенденции отражают прагматическую направленность многих психиатров этих стран. Плохая приспособляемость олигофренов к труду и условиям повседневного быта является следствием определенных клинических нарушений, типичных для этого болезненного состояния психики; однако является совершенно неправильной попытка обратного вывода, что плохая социальная адаптация может служить основным клиническим признаком олигофрении. Идя по такому пути, многие английские и американские психиатры пытаются среди безработных, бедных, обездоленных в условиях капитализма людей найти большое число лиц с признаками олигофрении, и болезненным состоянием пытаются объяснить эти неизбежные при капитализме социальные явления.

Тредголд (Tredgold) определяет умственную недостаточность как состояние, в результате которого больной не способен адаптироваться сам к окружению сверстников и не может поддерживать свое существование вне наблюдения, контроля и поддержки окружающих. Мак-Калмэн (Mac Calman) указывает, что умственный дефект выявляется в неудачной социальной адаптации, в силу чего, испытывая лишения, эти лица легко становятся асоциальными. Люри (Lurie) считает, что в основе выделения понятия дебильность лежит принцип «социальной адекватности» как критерий умственной компенсации. Принцип «социальной адекватности» делает этот термин, по Люри, не столько клиническим, сколько социальным. Уайт приходит к выводу, что при диагностике умственной недостаточности наряду с результатами тестов должен учитываться «критерий социальной несостоятельности», так как правильнее всего умственную недостаточность определять как недостаточность «общественного сознания» или «общей способности к адаптации».

В литературе мы находим, однако, прямые указания на основные клинические особенности этих больных, позволяющие за многообразием симптоматики и разносторонним характером нарушений всей психической деятельности выявить то типичное, что объединяет все эти случаи и позволяет говорить об их клинической общности.

В. Х. Кандинский в одной из своих экспертиз подчеркивал, что для «природного слабоумия» характерны низкий уровень умственных способностей, нарушения нормального «рассудка», склонность «к действию без рассуждения».

Подробно на характеристике основных особенностей психической деятельности при врожденном слабоумии (на примере микроцефалии) останавливается С. С. Корсаков. Он указывает, что при внешнем сходстве поступков микроцефалов с поступками нормальных людей «у них не хватает главного — смысла» (подчеркнуто нами — О. Ф.), кроме того, у них отсутствует «направляющая сила ума» и чрезвычайно бедными являются имеющиеся у них понятия и представления¹.

¹ С. С. Корсаков. К психологии микроцефалов. Избранные произведения. М., 1954, стр. 237.

Нарушение мыслительных процессов — недостаточность в первую очередь понимания и осмысления, отсутствие целенаправленности в мыслительных актах — составляют, по С. С. Корсакову, ядро клинической симптоматики врожденного слабоумия.

Г. Я. Трошин считает, что в сочетании с общими нарушениями всех сторон психической деятельности в случаях олигофрении основное место занимают нарушения в сфере понятий и абстракций. Психическая жизнь этих лиц, по Г. Я. Трошину, ограничивается реакциями на окружающее, так как психический опыт у них либо не существует, либо они не могут им пользоваться. Он указывает, что возможность механического (заимствованного) отвлечения отделяет дебильность от имбецильности, а невозможность истинного отвлечения и обобщения кладет грань между этими состояниями и нормой.

Концепция о ведущем значении нарушений мыслительной деятельности в клинике олигофрении получила последующее развитие в нашей литературе. В. А. Гиляровский указывает, что задержка развития выражается в ряде симптомов, относящихся ко всем сторонам психической деятельности, но особенно определенно она сказывается на интеллекте.

Н. И. Озерецкий считает, что признаком, объединяющим разнообразные клинические формы олигофрении, является качественно своеобразное, разных степеней недоразвитие психики — малоумие.

Учитывая характерную для всех этих случаев своеобразную интеллектуальную недостаточность, является приемлемым и в настоящее время предложенный Крепелиным термин «олигофрения» — малоумие, который принят в номенклатуре психических заболеваний в СССР.

Все изложенное дает основание считать, что объединяющим клиническим признаком всех случаев олигофрении, несмотря на разную этиологию, патогенез и даже симптоматику отдельных форм, является недостаточность мыслительной деятельности (в широком значении этого понятия).

Это положение отнюдь не преуменьшает существенной роли аффективно-волевых нарушений в структуре олигофренического слабоумия.

Можно предположить, что различные вредности, поражаая на ранних этапах развития организма централь-

ную не
сивног
ные п
ловли
наруш

Ис
ности
маник
лезне
нии п
тах Н
а так

Бо
Л. Б.
О. Е.
устан
слабо
проце
гналь
нием
ную с
систе
жесть
же в
инерт
и пр
точно

Эт
патоф
объяс
для э
тельн
полно
скую

И
олиго
ретен
вани
лезне
ствие

1
деяте

ную нервную систему в периоде ее становления и интенсивного развития, создают принципиально тождественные патофизиологические механизмы, которые и обуславливают известное единство основных клинических нарушений в этих случаях.

Исходя из этого, изучение высшей нервной деятельности больных олигофренией может дать ключ к пониманию основных клинических закономерностей этого болезненного состояния. Объединяющая случаи олигофрении патофизиологическая концепция намечена в работах Н. И. Красногорского, А. Г. Иванова-Смоленского, а также в ряде более новых исследований.

Большинством исследователей (Н. Г. Гарцштейн, Л. Б. Гаккель, Н. М. Трофимов, В. И. Лубовский, О. Е. Фрейеров, Я. А. Меерсон и др.) у этих больных установлено несовершенство замыкательной функции, слабость активного торможения, инертность нервных процессов, значительная неполноценность второй сигнальной системы. Ведущим нейродинамическим нарушением при олигофрениях следует считать преимущественную слабость — неполноценность второй сигнальной системы¹. Глубина слабоумия обычно коррелирует с тяжестью нарушений во второй сигнальной системе, в то же время недостаточность активного торможения и инертность нервных процессов могут быть выраженными и при неглубоких степенях интеллектуальной недостаточности.

Эти относительно единые для случаев олигофрении патофизиологические механизмы в значительной мере объясняют основные клинические нарушения, типичные для этого страдания. Следовательно, дефект познавательной деятельности, выявляющийся в умственной неполноценности различных степеней, составляет клиническую основу всех вариантов олигофрении.

Исходя из сказанного, под клиническим понятием олигофрении следует понимать врожденные или приобретенные в раннем младенчестве (обычно до формирования второй сигнальной системы) непрогредиентные болезненные состояния психики, которые являются следствием недоразвития или извращенного развития голов-

¹ Подробнее см. О. Е. Фрейеров. Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова, 1956, т. VI, в. 6.

ного мозга и характеризуются с клинической стороны прежде всего нарушением нормальной мыслительной деятельности. Эти проявления интеллектуальной недостаточности сочетаются с другими психическими нарушениями (прежде всего с аффективно-волевыми расстройствами), а также с разнообразными соматическими и неврологическими симптомами, которые, однако, сами по себе не являются решающими признаками для диагностики этого болезненного состояния.

Наличие определенных патогенетических, патофизиологических и клинических признаков, которые позволяют рассматривать олигофрении как единую клиническую группу, не исключает, однако, существования большого разнообразия клинических форм олигофрений. Своеобразие этих клинических форм связано, возможно, со спецификой этиологического фактора, тяжестью поражения центральной нервной системы, временем поражения (это обстоятельство особенно подчеркивает Г. Е. Сухарева), реактивностью организма и развивающимися на этой основе компенсаторными механизмами.

Следует отметить, что до последнего времени изучение олигофрений шло главным образом по линии накопления эмпирических клинических фактов, позволяющих выделять все новые клинические формы, входящие в эту общую группу.

Тенденция к этиологическому и патогенетическому изучению отдельных форм олигофрений способствует более глубокому пониманию этих заболеваний и намечает пути возможной рациональной профилактики и терапии. Вместе с тем выделение все новых и новых клинических вариантов неизбежно шло по пути неправомерного включения в группу олигофрений самых разнообразных болезненных состояний, имеющих лишь то общее, что они начинались в детском возрасте и сопровождались какими-либо психическими расстройствами.

Все изложенное явилось причиной того, что проблема классификации олигофрений до настоящего времени не является решенной, а обилие классификаций является убедительным показателем их неполноценности.

Попытки различных авторов классифицировать олигофрении отражают в основном взгляды данных авторов на этиологию, патогенез и клиническую симптоматику этих болезненных состояний.

А
ванн
дую
низм
ком
прип
разв
тиче
пали
ный
така
ер-Г
дели
пост
на э
ва)
цион
В
френ
(осн
след
фекц
В
Ариз
води
ний,
чая с
до 1
деят
тель
обоб
гофр
вклю
и т.
сте,
ная
но не
И
роли
сифи
Пиш
френ
утро
3 о.

Английская классификация олигофрений, опубликованная в учебнике Гендерсона и Джиллпси (1957), следующая: 1) амавратическая семейная идиотия; 2) кретинизм; 3) монголизм; 4) микроцефалия; 5) эпилепсия — комбинация умственного дефекта с эпилептиформными припадками; 6) паралитический тип — следствие недоразвития частей мозга или ранних опухолей; 7) сифилитический тип; 8) инфламмоторный тип — результат воспалительных процессов в мозгу и оболочках; 9) диффузный энцефалит; 10) фенилкетонурия. Приблизительно такая же классификация приводится в руководстве Майер-Гросса, Слэйтера и Рота (1960). Бенда предлагает делить олигофрении на антенатальные, паранатальные и постнатальные; в зависимости от конкретных причин — на эндогенные (генетически-метаболические расстройства) и экзогенные (травматические, васкулярные, инфекционные, дегенеративные и неизвестные).

В руководстве Тредголда и Содди аменция (олигофрения) делится на примерные — генетические формы (основные) и вторичные (более редкие) формы; к последним авторы относят последствия лишений, травм, инфекций.

В американском учебнике психиатрии под редакцией Ариэти (1959) в главе об олигофрениях Джервис приводит новейшую классификацию этой группы заболеваний, причем описывает более 40 отдельных форм, включая сюда почти все психические заболевания, начавшиеся до 14—16 лет, приводящие к нарушению умственной деятельности. Эта классификация представляет значительный познавательный интерес, так как в ней впервые обобщены все выделенные в последние годы формы олигофрений. Однако вызывает решительное возражение включение в эту группу ранней шизофрении, эпилепсии и т. д.; кроме того, мозговое поражение в таком возрасте, когда имеется достаточно развитая вторая сигнальная система (14—16 лет), может привести к деменции, но не к олигофрении.

Из этиологических позиций, с большим акцентом на роли наследственного фактора, исходит суммарная классификация французских авторов (1947): Делай, Декло и Пишо, которые делят врожденное слабоумие на олигофрении, где речь идет об экзогенных случаях (внутриутробные и ранние травмы, инфекции, токсикозы и др.),

и олигофренозы, где речь идет об эндогенно обусловленных случаях (генетического происхождения). Обоснование своей классификации авторы весьма неубедительно пытаются подтвердить пневмоэнцефалографическими данными.

Значительно менее дробные, более последовательные и клинически более обоснованные патогенетические классификации олигофрений предложены советскими авторами.

В классификации, которая изложена в учебнике О. В. Кербилова, Н. И. Озерецкого, Е. А. Попова и А. В. Снежневского, выделяются следующие формы: микроцефалия, недифференцированные формы (обусловленные самыми разнообразными неблагоприятными факторами), дифференцированные формы (врожденный токсоплазмоз, рубеолярная эмбриопатия, фенилпировиноградная олигофрения и др.), олигофрении, связанные с острыми инфекциями, олигофрении на почве гидроцефалии и олигофрении на почве эндокринных расстройств.

Нельзя признать удачными классификации, предложенные С. С. Мнухиным и М. С. Певзнер. С. С. Мнухин, справедливо критикуя дефекты имеющихся классификаций, предлагает по клинко-физиологическому принципу делить всех больных олигофренией на три группы: астеническую, атоническую и стенически-инертную. Данная классификация крайне суммарна и далека от повседневной экспертной практики. М. С. Певзнер предлагает сложную и недостаточно выдержанную по единому принципу группировку.

Следует считать более прогрессивными и поэтому более перспективными классификации, основанные на изучении этиологии и патогенеза, которые дают возможность выделять, изучать, а в дальнейшем предупреждать и дифференцированно лечить разные по этиологии и генезу болезненные состояния, которые по ряду общих признаков объединены в клиническую группу — олигофрений.

К сожалению, относительно четко этиологический и патогенетический принцип классификации на современном уровне наших знаний может быть применен лишь при некоторых глубоких степенях олигофрений, в то время как в более легких случаях выделение отдельных

форм п
можным
недифф
Г. Е

больши
и удовл
нет. Ав
в форм
качеств
на како

В ра
нии, ра
птомато
мание у
ных пси
чаях, к
нией ра
основно
ке этих
изучени

Чист
нии им
ненное
клинич
исчерп
ностями
том или

Кли
таких п
чались
жения
либо с
ми пр
развив

Осо
психик
вышей
ворит
детей
детей
и комп
жений,
вершен

форм по этому принципу является практически невозможным: чаще всего здесь пока еще можно говорить о недифференцированных формах.

Г. Е. Сухарева (1961) указывает, что, несмотря на большие успехи в изучении олигофрений, общепринятой и удовлетворительной классификации этих форм пока нет. Автор приходит к выводу, что решающее значение в формировании клинической картины имеет не столько качество вредности, сколько время ее воздействия, т. е. на каком этапе онтогенеза произошло повреждение.

В работах, посвященных изучению клиники олигофрении, рассматриваются в основном вопросы общей симптоматики этих болезненных состояний. Особое внимание уделялось уточнению характера аномалий отдельных психических «функций» у этих больных. В тех случаях, когда психические нарушения у больных олигофренией рассматривались в единстве, многие авторы все же основное место отводили психологической характеристике этих нарушений, не уделяя достаточного внимания изучению собственно психопатологии олигофрении.

Чисто психологическое изучение проблемы олигофрении имеет в своей основе то, еще довольно распространенное мнение (особенно в зарубежной литературе), что клиническая симптоматика этого болезненного состояния исчерпывается определенными психологическими особенностями ребенка, остановившегося в своем развитии на том или ином возрастном этапе.

Клиническая и методологическая несостоятельность таких параллелей нами рассматривалась выше, где отмечались принципиально важные в этом отношении положения ряда отечественных авторов, отрицавших какое-либо сходство между психопатологическими нарушениями при олигофрении и живой, пытливой, бурно развивающейся психикой здорового ребенка.

Особенно убедительно выявляется разница между психикой ребенка и больного олигофренией при изучении высшей нервной деятельности. Н. И. Красногорский говорит об особенностях высшей нервной деятельности у детей следующее: «Исследование условных рефлексов у детей в нашей клинике со всех анализаторов на простые и комплексные раздражители, на интенсивности раздражений, на цепные и словесные стимуляции выявило совершенство функций замыкательного механизма и

огромную силу синтезирующей деятельности детской коры»¹.

В то же время Н. И. Красногорский и А. Г. Иванов-Смоленский и многие другие авторы подчеркивают несовершенство замыкательной функции коры у больных олигофренией, резкую дефектность у них кортикального анализа и синтеза. Это положение полностью подтверждается при лабораторном исследовании наших больных.

Огромная синтетическая способность коры головного мозга, которая имеется у детей, в сочетании с бурным развитием у них уже со второго года жизни второй сигнальной системы существенно отличает особенности их психики от психопатологических нарушений, наблюдающихся при олигофрении, в основе которых лежат определенные патофизиологические механизмы, обусловленные дефектным состоянием головного мозга.

Говоря о психопатологии дебильности, следует отметить, что для нее характерны все те особенности, которые типичны для олигофрении вообще. Прежде всего обращает на себя внимание неспособность к полноценной абстракции, незрелость суждений, низкий уровень интеллектуального развития. Но в отличие от имбецилов эти больные нередко могут обобщать данные опыта, могут делать несложные умозаключения и практические выводы. В конкретных ситуациях, используя данные прежнего опыта, они могут вести себя достаточно целенаправленно и активно.

Чем менее глубока дебильность, тем обычно большим числом слов и отдельных понятий оперирует больной. Однако значительная дефектность речи может быть иногда и при неглубоких степенях дебильности и, наоборот, отмечаются случаи многословной, довольно быстрой по темпу речи, которая внешне импонирует как показатель достаточно высокого уровня развития абстрактного мышления. Однако при анализе такой речевой продукции выявляется нередко крайне бедный словесный запас, многократное повторение одних и тех же штампованных фраз, иногда отмечается бездумное механическое нанизывание отдельных слов. В свое время еще А. У. Фрезе отмечал, что больные с врожденным слабоумием могут

¹ Н. И. Красногорский. Журнал высшей нервной деятельности, 1951, т. I, в. 6, стр. 796.

оперировать не только обилием слов, но и отдельными понятиями, которые они, однако, не всегда сами понимают, так как они приобретаются больными в результате тенденции к подражанию — при общении с более полноценными людьми. Такие же случаи описаны относительно недавно Итоном и Голлико (Eaton и Gollico) под несколько неудачным названием «вербальный тип» олигофрений.

Следовательно, если при идиотии и имбецильности больные фактически не способны к какому-либо уровню отвлечения и обобщения, то при дебильности этот этап познания в какой-то мере достижим, но все же пределы этого отвлечения крайне незначительны; преобладающий тип мышления при дебильности — конкретно-чувственный.

И. М. Сеченов, отмечая роль конкретного и абстрактного мышления в процессе познания, писал: «Она (конкретная мысль. — О. Ф.), так сказать, скользит по чувственной поверхности предметов и явлений, схватывая в них лишь то, что непосредственно доступно видению, слуху и осязанию... Для нее не доступны те существенные связи между предметами и те тонкие предметные отношения, которыми пользуется взрослый для житейских нужд и которые составляют в то же время пружины внешней жизни, придавая ее явлениям определенное значение и смысл»¹.

Процесс познания при олигофрениях (в том числе и при дебильности) не достигает чаще всего ступени полноценного абстрактного мышления с его способностью проникать в сущность явлений и устанавливать логические связи между предметами и явлениями окружающей действительности. М. С. Певзнер справедливо считает ведущим клиническим признаком при олигофрениях всех степеней и форм неспособность к полноценному отвлечению и обобщению. Это положение подчеркивалось также нами (1954).

Тесно связанной с отмеченными особенностями познавательного процесса является частая у этих больных недостаточность критических способностей — один из основных признаков слабоумия любого генеза. Недостаточность критики является показателем преимуществен-

¹ И. М. Сеченов. Элементы мысли. Физиология нервной системы. Т. 1, М., 1952, стр. 343.

ного нарушения логического (рационального) этапа познания, что находит свое отражение в неспособности больного к пониманию усложненных отношений действительности, в неправильном осмыслении своего положения, в отсутствии правильного понимания своих поступков, в недостаточно полной перспективной оценке происходящего и возможных последствий своих действий.

Следует сразу же отметить, что уровень снижения критики чрезвычайно варьирует даже в группе дебильности, в силу чего при легких степенях дебильности нередко сохраняется практически достаточная критическая оценка относительно несложных ситуаций, адекватная оценка возможных последствий своих поступков, правильное понимание норм поведения в условиях общежития и предъявляемых к гражданам требований закона.

Память при дебильности бывает обычно недостаточной; однако иногда больные даже с выраженной степенью дебильности могут хорошо запоминать отдельные даты, факты, но сопоставлять эти данные и творчески их использовать они, как правило, не в состоянии.

Внимание у этих больных также нарушено; некоторые больные часто не в состоянии активно концентрировать внимание. Они быстро отвлекаются, чрезвычайно непоседливы, реагируют на каждый случайный шум, слово, замечание. Другие, наоборот, внешне сосредоточены, выполняя самое простое действие, совершенно не реагируют на происходящее вокруг, однако производительность выполняемой работы остается крайне низкой, так как речь в этом случае идет как бы о внешнем выражении внимания, в то время когда в действительности психические процессы у них не концентрируются в нужном направлении и по существу нецеленаправлены. У этой группы больных преобладает, следовательно, произвольное внимание; сильно развитое произвольное внимание некоторых дебилов способствует выполнению ими заученных заданий и трудовых процессов.

Существенное место в клинике дебильности занимают аффективно-волевые нарушения. Эти нарушения выявляются в преобладании низших эмоций, в недифференцированности аффектов, в неспособности или недостаточной способности к планомерной целенаправленной деятельности, в характерной для этих больных пропорции: безмотивное упрямство — повышенная внушаемость;

обращает на себя внимание также недостаточность коррекции аффективных реакций.

Следует особо отметить повышенную внушаемость этих больных. В силу повышенной внушаемости такие больные легко поддаются под влияние других лиц, охотно соглашаются с любыми требованиями окружающих, а при беседе дают ответы в зависимости от наводящих вопросов.

Коротко остановимся на данных сомато-неврологического обследования больных дебильностью.

Хорошо известно, что при олигофрении обнаруживаются дефекты развития всего организма: неправильности телосложения, асимметрии скелета, отклонения от нормы в размерах черепа и т. д. Подобного рода неправильности физического развития отмечались и у многих наблюдаемых нами больных. Необходимо отметить, однако, что при дебильности далеко не всегда устанавливаются прямые корреляции между аномалиями физического развития и глубиной слабоумия: довольно выраженные явления слабоумия не всегда сопровождаются бросающимися в глаза аномалиями физического развития и, наоборот, «выразительной» для олигофрении внешности не всегда соответствует глубина слабоумия.

Различного рода аномалии физического развития дополняются особенностями моторики этих больных: у них имеется общая некоординированность движений, грубая пантомимика, неспособность к выполнению точных дифференцированных двигательных актов, бедная, маловыразительная мимика. Есть основания считать, что указанные нарушения моторики обусловлены функциональным (а возможно, и анатомо-гистологическим) несовершенством двигательного-кинестетического анализатора. Грубая патология двигательного-кинестетического анализатора была установлена нами при исследовании ряда больных по методике С. Ф. Семенова¹.

При неврологическом обследовании у большинства больных констатируется диффузная неврологическая микросимптоматика, не дающая оснований в подавляющем числе наблюдений говорить о наличии очагового поражения головного мозга; по характеру неврологиче-

¹ С. Ф. Семенов. Труды Крымского медицинского института, т. XXI, Симферополь, 1958.

ских симптомов и ликворных данных можно считать, что в большинстве случаев речь идет не о текущих органических процессах, а о резидуальных состояниях в головном мозгу. Наши данные согласуются с выводом Е. Н. Правдиной-Винарской относительно того, что при олигофрениях обычно обнаруживается резидуальная неврологическая симптоматика различной этиологии и распространенности, свидетельствующая о поражении вещества мозга и его оболочек.

Довольно часты у этих больных речевые нарушения: дефекты артикуляции, дикции, шепелявость, неправильное произношение букв, заикание и т. д.

Анатомо-физиологические изменения в мозгу у больных устанавливаются такими методами исследования, как пневмоэнцефалография и электроэнцефалография.

Р. Я. Голант, исследуя больных олигофренией методом пневмоэнцефалографии, наблюдала умеренно выраженную внутреннюю и наружную водянку, наличие диффузно или кистообразно расширенных субарахноидальных пространств. Д. С. Линденбратен и Н. Н. Келер обнаружили у этих больных последствия арахноидитов, участки атрофии мозговой ткани, иногда — асимметрии желудочков. Болдт устанавливал главным образом атрофии отдельных участков коры мозга. Делей, Декло и Пишо выявили у этих больных нарушения в системе желудочков, диффузную либо локальную атрофию коры.

У наблюдаемых нами больных были отмечены три варианта пневмоэнцефалограмм (обследовано 20 человек): 1) с наличием преимущественных изменений в коре мозга (мелкокистозные и слипчивые арахноидиты, атрофии, наружная водянка); 2) с преимущественными нарушениями в системе желудочков (расширение, асимметрии, закупорка отверстий, внутренняя водянка); 3) без существенных изменений (у 3 больных с дебильностью, по-видимому, эндокринного генеза).

Многими авторами установлены у этих больных довольно характерные особенности электроэнцефалограммы. Были выявлены явления дизритмии [Кук (Cook), Болдт, Уоггонер и Шепс (Waggoner и Sheps) и др.], существенные нарушения альфа-ритма [Шютц и Мюллер (Schutz и Muller) и др.], дельта-волны (Болдт). Л. А. Новикова отметила у больных отсутствие либо недостаточность альфа-ритма, преобладание медленных

колебаний, наличие дельта-волн. Н. Н. Зислина обнаружила при олигофрении появление медленных волн в ответ на ритмический раздражитель большой частоты.

Если многие авторы пытаются установить более или менее типичные для олигофрении нарушения электрической активности, то некоторые, наоборот, отрицают в этом случае какую-либо специфичность. Энн Кларк и А. Кларк пишут, что не имеется еще убедительных доказательств особенностей электроэнцефалограмм при олигофрении, так же точно, как не установлена разница между электроэнцефалограммами умственно дефективных и нормальных лиц. Приведенная точка зрения является весьма спорной.

У подавляющего большинства обследованных нами больных (53 человека) было выявлено отсутствие либо дефектность альфа-ритма (нерегулярность, невыраженность и неправильный характер волн, непостоянная частота и др.), наличие медленных волн, дизритмии, ареактивности либо сниженная реактивность в ответ на световые и звуковые раздражители. Наряду с этими изменениями у 14 больных были установлены более локальные нарушения по органическому типу (острые волны, вспышки возбуждения по эпилептоидному типу с появлением пикообразных выбросов и др.) (рис. 1, 2).

Указанные данные пневмоэнцефалограммы и электроэнцефалограммы убедительно говорят о серьезных анатомо-физиологических изменениях в головном мозгу у больных с явлениями дебильности.

Коротко остановимся на общей характеристике обследованных нами больных. Из 380 больных мужчин было 242, женщин — 138.

По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 69 человек (18,2%); 20—30 лет — 191 (50%); 30—40 лет — 93 (24,7%); старше 40 лет — 27 (7,1%). Из приведенных данных видно, что наибольшее число больных приходится на возраст между 20 и 30 годами; относительно много больных имеется в возрасте старше 30 лет.

Возрастные особенности этих больных представляют определенный интерес, так как клиника олигофрении обычно изучалась на лицах сравнительно молодого возраста, в основном на детях. Не подлежит сомнению, что с возрастом несколько изменяется клиническая картина

олигофрении: больные приобретают большой жизненный опыт, определенные навыки, обогащают свой лексикон, получают определенный запас представлений и сведений

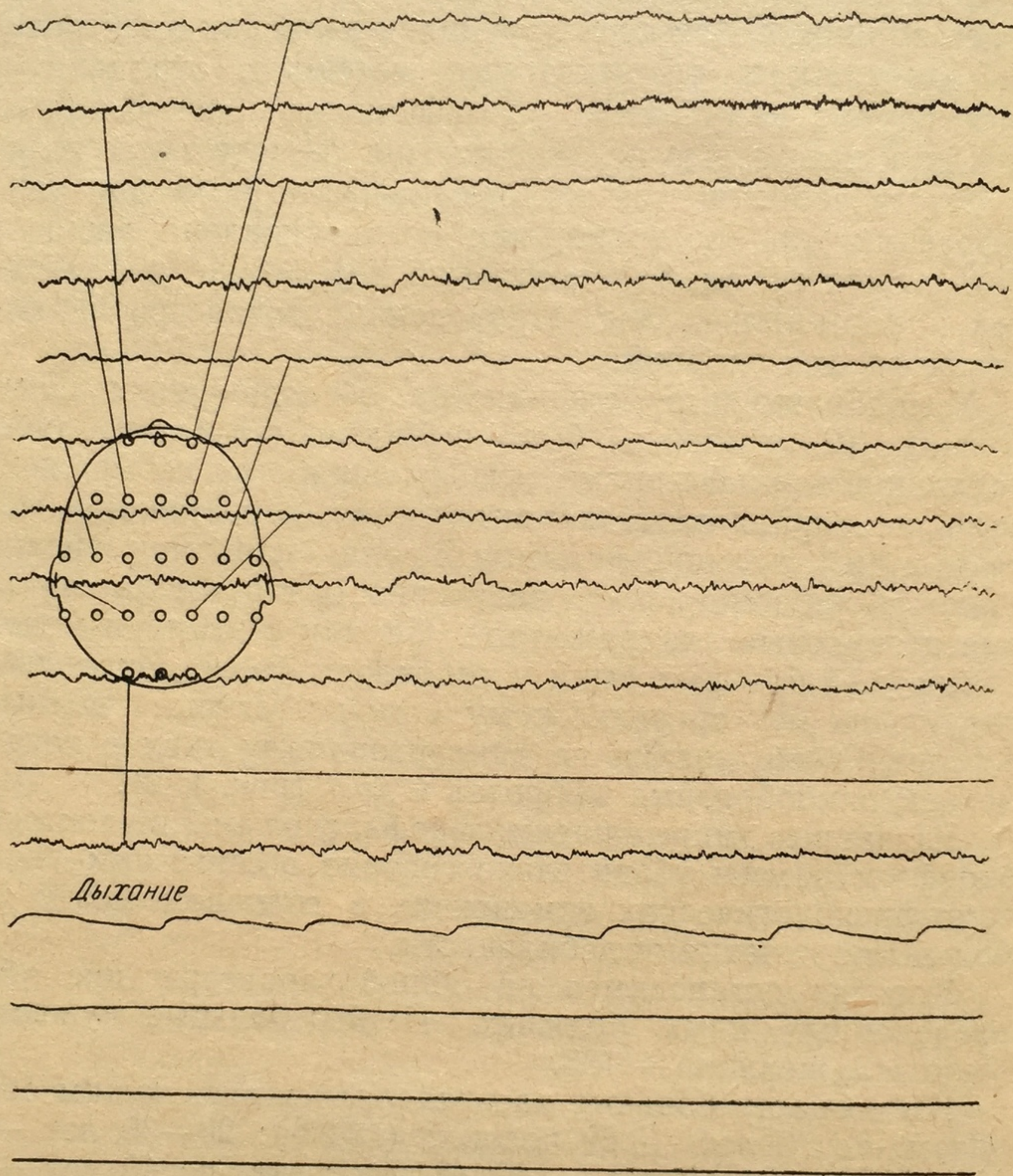


Рис. 1. Электроэнцефалограмма больного Т. Диффузные нарушения электрической активности мозга: отсутствие альфа-ритма, наличие медленных волн во всех отведениях.

бытового характера. С другой стороны, именно у этих больных часто можно найти сочетание олигофрении с добавочными вредностями (с травмами, инфекциями, алкоголизмом, сосудистыми заболеваниями и т. д.). Все перечисленные факторы существенно отличают психику ре-

бенка, больного олигофренией, от психики этого же больного на более поздних этапах онтогенетического развития.

Изучение обобщенных анамнестических сведений позволяет судить об особенностях раннего развития больных, их обучении в школе, трудовой деятельности, семейной жизни и т. д. Эти данные имеют не только важное

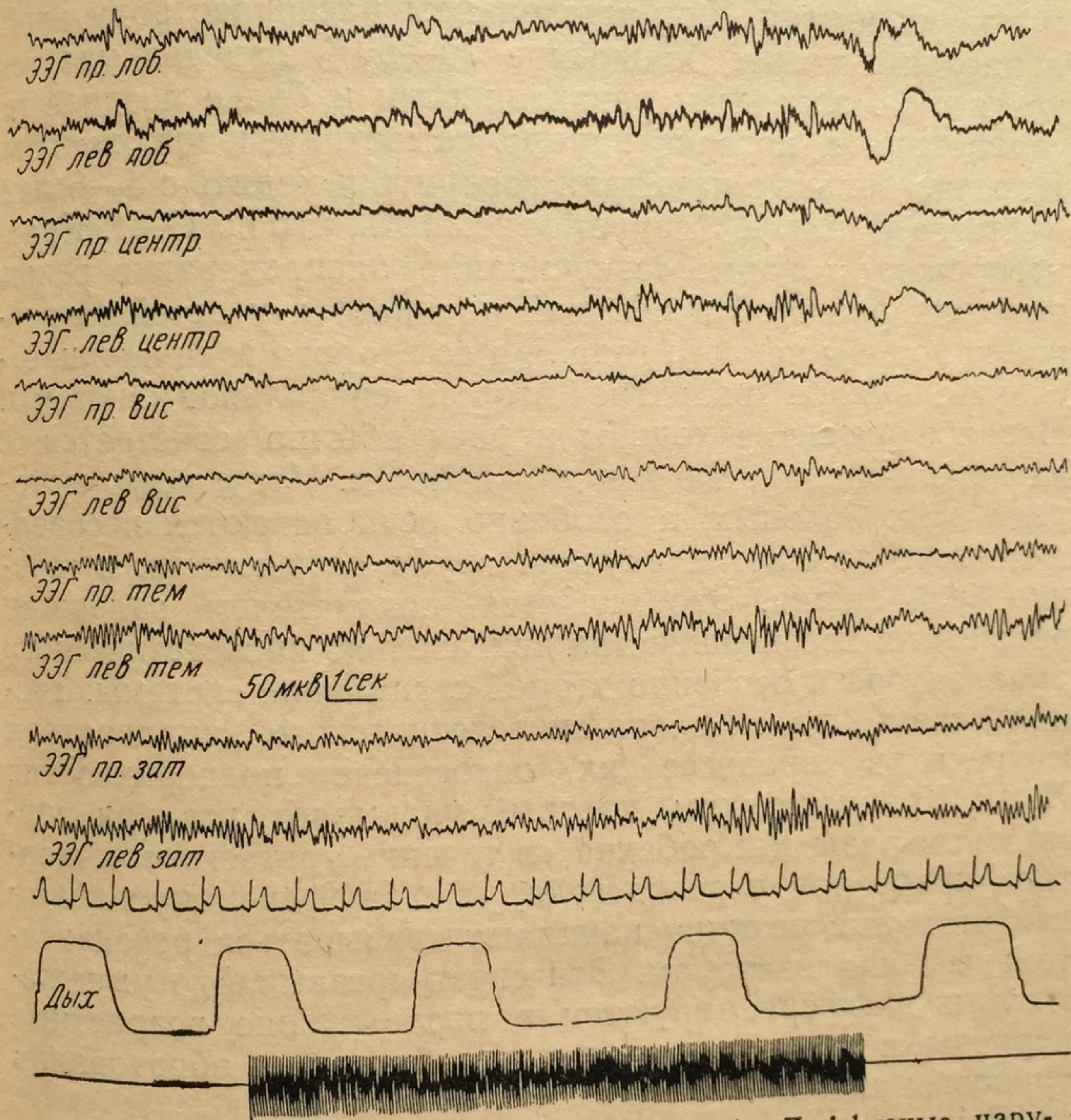


Рис. 2. Электроэнцефалограмма больного А. Диффузные нарушения биоэлектрической активности. Отсутствие нормального альфа-ритма, наличие большого числа быстрых колебаний, группы высокоамплитудных острых волн, пикообразные выбросы.

прикладное значение для целей экспертной оценки изучаемой группы больных, но они важны и для последующего клинического описания больных, а также для пред-

ставления о социальной характеристике дебильности. Подавляющее большинство больных отставало в физическом и психическом развитии от сверстников; в отдельных случаях признаки интеллектуальной недостаточности выявлялись особенно убедительно при попытке обучения в школе.

Задержка раннего развития особенно резко выявляется в отношении двух важнейших человеческих функций — моторики и речи. При тщательном расспросе родителей, а иногда и самих больных в 70—80% случаев удается установить задержку развития речи и более позднее по сравнению с нормой начало самостоятельной ходьбы. Нередко больные начинали говорить и ходить с 4—6 лет, а иногда и позже. Следует вспомнить, что по Н. И. Красногорскому в норме «озвучивание, опосредование речью всех раздражений и реакций начинается у детей со второй половины первого года»¹, а со второго года начинается уже бурное развитие второй сигнальной системы. Позднее развитие ходьбы и речи обычно сочетается с их неполноценностью и в дальнейшем. Чаще всего моторика этих больных, а особенно речь остаются несовершенными, во многих случаях грубо дефектными в течение всей жизни. Это является показателем задержки развития и несовершенства двигательного-кинестетического анализатора и особенно второй сигнальной системы. Тесная связь двигательного-кинестетического анализатора и речи в процессе их онтогенеза подчеркивается Н. И. Красногорским, который указывает, что при нормальном развитии ребенка «в течение третьего и четвертого кварталов первого года уже дифференцированные двигательные реакции начинают связываться речедвигательным анализатором. Эти связи чрезвычайно умножаются и дифференцируются в последующие возрастные периоды, в процессе воспитания, обучения и образования трудовых актов»².

Психическая неполноценность больных особенно бросается в глаза при попытках их обучения в школе. Несмотря на то что попытки обучения в нормальных школах (иногда очень настойчивые) были предприняты у

¹ Н. И. Красногорский. Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова, 1951, в. 6, т. I, стр. 800.

² Н. И. Красногорский. Журнал высшей нервной деятельности, 1952, т. II, стр. 480.

подавляющего большинства наблюдаемых нами детей, результаты оказались, за небольшим исключением, не-удовлетворительными.

| | | | |
|--|-----|---------|---------|
| Не смогли окончить одного класса | 106 | больных | (27,8%) |
| Окончили 1 класс | 89 | » | (23,5%) |
| » 2 класса | 86 | » | (22,6%) |
| » 3 » | 56 | » | (14,8%) |
| » 4 » | 34 | » | (8,9%) |
| выше 4 классов | 9 | » | (2,4%) |

Следует отметить, что лица, окончившие 4 класса и выше, обучались, как правило, в специальных вспомога-тельных школах. По данным Г. Я. Авруцкого, М. С. Зе-левой и др., из 78 больных олигофренией, которых они обследовали на дому, 52 оказались неграмотными, 14—малограмотными, причем многие больные после 2—4 лет пребывания в школе оказались неспособными к обуче-нию. Приведенные цифры с достаточной определенно-стью показывают, что клиническая симптоматика олиго-френии даже в степени дебильности создает существен-ные трудности при попытках школьного обучения. Как правило, чем глубже степень слабоумия, тем больше возникает трудностей при таких попытках. Вместе с тем следует отметить, что иногда больные совершенно неспо-собны к обучению в школе и при относительно неглу-боких степенях слабоумия, но при наличии выраженных неправильностей в поведении (расторможенность, им-пульсивность и т. д.).

Приблизительно такое же положение мы устанавли-ваем при анализе трудовой деятельности больных. По-пытки приобщения этих лиц к регулярной трудовой дея-тельности, особенно обучение их квалифицированным видам труда, являются часто малоуспешными, хотя сле-дует подчеркнуть, что настойчивая и умелая медико-пе-дагогическая работа в этом направлении иногда прино-сит хорошие результаты. Трудовая характеристика боль-ных видна из следующих данных:

| | | | |
|---|-----|---------|---------|
| Не работало | 66 | человек | (17,4%) |
| Выполняли неквалифици-рованную работу | 241 | » | (63,4%) |
| Выполняли относительно квалифицированную работу | 73 | » | (19,2%) |

Неработающие больные жили с родными, помогая им иногда по хозяйству, многие из них длительно находились в психиатрических учреждениях (чаще колониального типа), где они выполняли несложную работу. Часть больных из группы неработающих, несмотря на неоднократные попытки обучить их какому-либо виду труда, бродяжничала, вела паразитарное существование. Основная масса больных, как показывают приведенные цифры, все же была приобщена к трудовой деятельности, что говорит о компенсаторных возможностях в случаях дебильности, а также свидетельствует о большой работе наших органов здравоохранения и социального обеспечения по трудоустройству этих больных.

Эти данные особенно интересны при сопоставлении с указаниями О'Коннора и Тизарда, Стэнли и др. о тяжелом положении с привлечением больных олигофренией к труду в Англии и США в связи с недостаточной обеспеченностью работой умственно полноценного населения.

Для социальной характеристики наблюдаемых нами больных некоторый интерес представляют данные об их семейной жизни. Почти в 40% больные состояли в браке. Однако эти браки нередко имели известные особенности, которые в свою очередь характеризуют неполноценность этих больных. Браки часто заключаются не столько по инициативе и при активном участии больного, сколько по настоянию родных, родственников, знакомых, которые почему-либо в этом заинтересованы или думают таким образом «устроить жизнь» больного. Отмечается пассивная роль больных в семье. Как правило, главой семьи становится полноценный супруг.

Следует отметить, что больные с легкой степенью дебильности относительно редко попадают в поле зрения психиатра, обычно не стационарируются в лечебные учреждения и только при освидетельствовании в связи с трудовой, воинской или судебной экспертизой у этих лиц иногда впервые устанавливается соответствующая диагностика.

ГЛАВА II

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ДЕБИЛЬНОСТИ

При клиническом изучении дебильности важно установить принцип систематизации клинических вариантов этого болезненного состояния.

Мы уже отмечали практическую недостижимость на современном уровне наших знаний этиологической и патогенетической классификации дебильности; к тому же такая классификация отнюдь не исключала бы возможности изучения вариантов дебильности по психопатологическому принципу.

Было бы также неправильным изучать случаи дебильности, в свою очередь классифицируя их лишь по степени тяжести, так как подобное деление не имело бы точных клинических опорных пунктов, неизбежно страдало бы субъективизмом и мало нового внесло бы в изучение клиники этих болезненных состояний.

Исходя из этих общих положений, мы считаем более плодотворным изучение дебильности построить по синдромальному признаку с учетом общих патогенетических, патофизиологических и клинических закономерностей, объединяющих всю группу дебильности. Следовательно, не пытаясь дать классификацию олигофрений в целом, мы предлагаем лишь принцип деления и систематизации легких степеней этого страдания.

Клинические варианты дебильности мало изучались в литературе, и при описании этих форм мы особенно часто сталкиваемся с попытками психологического их толкования, не имеющего ничего общего с настоящим клиническим подходом к этому вопросу.

Наряду с психологизацией симптоматики отдельных клинических вариантов дебильности следует отметить

попытки ряда авторов использовать изучение дебильности для построения различного рода биологизаторских идеалистических концепций. Именно такие попытки лежат в основе выделения в буржуазной психиатрии так называемых моральных имбецилов, моральных идиотов и т. д. Желая доказать, что дебильность имеет не столько клинический, сколько социальный смысл, некоторые зарубежные авторы вообще отказываются рассматривать варианты дебильности в клиническом аспекте, утверждая, что речь здесь идет об обычных психологических вариантах нормы.

Так, Левинский (Lewinski) утверждает, что все психологические типы нормальных людей представлены в различных вариантах и среди олигофренов. Поэтому, по Левинскому, клиническое изучение различных форм дебильности должно быть заменено приложением к этим лицам обычных психологических вариантов характера. Исходя из этих же психологических принципов, Пэддл (Paddle) выделяет по доминантным эмоциональным и инстинктивным проявлениям следующие типы дебильности: сексуальный тип, драчливый тип, тип стяжателя, самоуверенно-напористый тип. Вряд ли подобная «клиническая» характеристика нуждается в каких-либо комментариях. Приблизительно из этих же принципов при описании вариантов врожденного слабоумия исходит Ирвин Гольдштейн, который ограничивается указанием, что индивидуальные варианты дебильности проявляются либо в спокойном мирном поведении, либо в агрессивности, причем при эндогенном генезе дебильности больные, по его мнению, обычно спокойные, вялые, в то время как при экзогенном — более активные, агрессивные.

Довольно подробно на этой проблеме останавливается в одной из работ К. Шнейдер (K. Schneider), который предлагает следующую типологию больных олигофренией: инертно-пассивный тип, «ленивый жуир», упрямый эгоист, бессмысленно упрямый, постоянно удивляющийся, закоренелый ханжа, коварный хитрец, прямодушно-назойливый, самоуверенный всезнайка, хвастливый болтун, постоянно обиженный, агрессивно-нападающий. Сознвая сугубо психологический, а не клинический характер подобной классификации, К. Шнейдер указывает, что хотя все эти типы могут быть среди нормальных

людей, с
дефект
рактен
гофрени
Неск

зрения,
же на к
биленно
исходя
группы
развязн
тактност
2) слег
шенной
к слеза
злые, гн
ми гнев
характе
мере не
ческая
ней оли
неточны
ническо

Все
ских ва
ческую
в нашей
сы кли
статочн

Не
ние кли
частнос
ленных
основе
тов. Кр
мо пол
или со
конец,
мально
дельны

Зна
го опис
давно с

людей, однако слабость суждений, отсутствие интересов, дефект в оценке ситуации и т. д. создают единую, характерную основу этих состояний именно у больных олигофренией.

Несколько более полноценную с клинической точки зрения, но также очень общую, базирующуюся к тому же на конституционализме, клиническую типологию дебильности предлагает Гольдкуль (Goldkuhl), который, исходя из синдромологического принципа, выделяет три группы дебильности: 1) легкий маниакальный тип — с развязностью, поверхностью суждений, повышенной контактностью, нелепыми размахистыми движениями; 2) слегка подавленные, угнетенные больные — с повышенной чувствительностью, обидчивостью, склонностью к слезам и реакциям страха; 3) легко раздражимые — злые, гневливые больные с часто возникающими взрывами гнева и агрессии. Эта чрезвычайно общая, суммарная характеристика, предложенная Гольдкулем, ни в коей мере не может расцениваться как действительно клиническая группировка различных вариантов легких степеней олигофрений, так как это описание является весьма неточным и лишь очень относительно соответствует клинической практике.

Все приведенные положения по вопросу о клинических вариантах дебильности показывают их методологическую и клиническую несостоятельность. К сожалению, в нашей литературе (особенно в последние годы) вопросы клиники дебильности разрабатывались крайне недостаточно.

Не подлежит сомнению, что подлинно научное изучение клиники олигофрений вообще и ее легких степеней в частности может быть построено лишь на базе установленных патофизиологических механизмов, лежащих в основе клинической симптоматики отдельных ее вариантов. Кроме того, в подходе к такому изучению необходимо пользоваться клиническими, а не психологическими или социально-этическими понятиями. Необходимо, наконец, стремиться при выполнении этой задачи к максимально точной психопатологической квалификации отдельных клинических проявлений.

Значительную помощь в попытке синдромологического описания легких степеней олигофрений может оказать давно отмеченное психиатрами разделение всех больных

олигофренией на две клинические группы: группу тупых и группу возбудимых. Впервые это деление было предложено Гризингером (Griesinger). А. У. Фрезе также довольно точно выделял эти типы и указывал, что имеются больные апатичные, ко всему равнодушные и возбудимые, гневливые, впадающие иногда в состояния, напоминающие маниакальный приступ. Очень тонко и клинически убедительно эти два клинических типа олигофрений описал С. С. Корсаков, который отмечал, что одни из них вялы, апатичны, тупо и безучастно ко всему относятся; другие, наоборот, очень живы, подвижны, назойливы, с поразительной нестойкостью внимания.

Таким образом, из литературы хорошо известно суммарное клиническое деление больных олигофренией по основным аффективно-волевым нарушениям на тип возбудимый, гипердинамический (так называемый эретический), и тип вялый, адинамический (так называемый торпидный). Клинические, эмпирические наблюдения находят в настоящее время свое подтверждение при изучении патофизиологических механизмов олигофрений. Это изучение показывает, что при наличии принципиально тождественных патофизиологических механизмов у больных олигофренией наблюдаются два варианта нарушений основных нервных процессов. А. Г. Иванов-Смоленский по этому поводу пишет: «В одних случаях (при олигофрении — О. Ф.) резче выступают на первый план дефекты раздражительного процесса (тупые олигофрены), в других случаях — тормозного (эретические олигофрены)¹.

Следует отметить, что, несмотря на то что эти две клинические группы упоминаются в любом учебнике и работе по олигофрении, тем не менее описание этих групп всегда является очень схематичным, обобщенным.

Исходя из принципа синдромального описания клинических картин дебильности, в гипердинамической группе можно выделить два клинических варианта (синдрома): эксплозивно-дистимический и мориоподобный; в адинамической группе также два варианта: апатико-абулический и адинамический с периодическими аффективными разрядами. Такое синдромальное деление двух основных

¹ А. Г. Иванов-Смоленский. Основные проблемы патофизиологии высшей нервной деятельности. М., 1933, стр. 465.

клини
данн
тикой
Н
но по
нару
сти;
щим
лител
ничес

Д.
ческо
для
ной
гатель
резка
Ка
этой
патол
два с
морио

Д.
ряду
харак
ность
мость
ны, н
склон
строе
благо
Но
чений
вают
строе
ны, о

клинических групп дебильности является вполне оправданным повседневной клинической экспертной практикой.

Намеченные нами клинические варианты убедительно показывают существенную роль аффективно-волевых нарушений в структуре отдельных синдромов дебильности; именно эти нарушения в тесном единстве с ведущим психопатологическим нарушением — дефектом мыслительной деятельности — создают своеобразие и клиническое отличие отдельных вариантов дебильности.

ГИПЕРДИНАМИЧЕСКАЯ ГРУППА

Для больных, которых мы относим к гипердинамическому варианту олигофрении, наряду с типичными для всех этих больных особенностями интеллектуальной деятельности характерны расторможенность, двигательное беспокойство, нарушение волевой регуляции, резкая недостаточность тормозных задержек.

Как мы уже отмечали, у больных, относящихся к этой группе олигофрении, при более тщательном психопатологическом изучении может быть условно выделено два основных синдрома: эксплозивно-дистимический и мориоподобный.

Эксплозивно-дистимический синдром

Для этого клинического варианта дебильности наряду с интеллектуальной недостаточностью особенно характерной является расторможенность, импульсивность, частые колебания настроения, легкая возбудимость. Больные этой группы обычно моторно беспокойны, неусидчивы, все время находятся в движении, склонны к бесцельной и безмотивной деятельности. Настроение у них подвержено резким колебаниям: от благодушно-веселого к раздражительно-злобному.

Нередко наблюдается расторможение низших влечений: они испытывают чувство постоянного голода, бывают обжорливы, сексуальны. В периоды хорошего настроения они болтливы, развязны, чрезмерно общительны, однако легко вступают в конфликты и споры.

Характерным клиническим признаком для этой группы олигофренов является их склонность к эксплозивным аффективным разрядам наряду с частыми колебаниями настроения. Эти вспышки возбуждения бывают настолько неадекватны внешнему поводу, что производят впечатление спонтанно-возникших разрядов. Чем глубже степень олигофрении, тем более выраженный «органический характер» носят эти аффективные разряды и тем меньше они поддаются коррекции. Нередко состояния возбуждения сочетаются с дистимическими расстройствами настроения. Говоря об этих колебаниях настроения, следует отметить, что они отличаются от истинных дисфорий, которые также иногда наблюдаются у этих больных. Психопатологически эти колебания настроения отличаются от дисфорий тем, что при них не наблюдается нарушения сознания (как это бывает при тяжелых истинных дисфориях), кроме того, больные не столько злобно-тоскливы, сколько раздражительно-придирчивы, плаксивы, требовательны. Сам эксплозивный разряд носит обычно брутальный, неудержимый характер: больные иногда впадают в состояние ярости, набрасываются на окружающих, проявляют агрессию в отношении лиц, случайно попавших в их поле зрения. В состоянии такого возбуждения они обычно не поддаются уговорам даже тех лиц, к которым в обычное время особенно привязаны, не считаются с возможными последствиями своих действий.

Сильный аффективный разряд проходит, видимо, на фоне несколько нарушенного сознания, с нечетким восприятием и дифференциацией реальных раздражителей и нередко с последующей частичной амнезией.

Такой силы эксплозивные разряды наблюдаются, конечно, далеко не всегда даже у одного и того же больного; в других же случаях мы видим картины более поверхностных эксплозивных вспышек, носящих нередко характер конфликтно-злобных проявлений в отношении окружающих.

Полная клиническая характеристика больных с эксплозивно-дистимическим синдромом не может ограничиться лишь описанием указанных аффективно-волевых расстройств и должна включать в себя в едином комплексе основное клиническое нарушение, типичное для олигофрении — интеллектуальную слабость.

Больные с эксплозивно-дистимическим синдромом представляют большие трудности в условиях домашнего пребывания, нередко являются причиной тяжелой, конфликтной ситуации в семье.

В силу особенностей своего поведения эти больные нередко вступают в конфликт с законом и поэтому чаще других больных олигофренией направляются на судебно-психиатрическую экспертизу. Указанные аффективно-волевые нарушения в сочетании с интеллектуальной недостаточностью часто служат препятствием к трудоустройству таких больных даже в тех случаях, когда по интеллектуальным данным они в состоянии осмыслить тот или иной трудовой процесс.

Как мы уже отмечали, тяжесть аффективно-волевых нарушений существенно варьирует не только у разных больных, но и у одного и того же больного в зависимости от многих факторов. В частности, как показало изучение больных, наблюдавшихся в Институте имени Сербского на протяжении ряда лет, выраженность эксплозивно-дистимического синдрома более значительна в молодом возрасте и менее значительна в среднем и пожилом возрасте. Преобладание случаев эретической дебильности именно в молодом возрасте отметил в свое время Крепелин. Более подробно на важном вопросе об изменчивости клинических синдромов дебильности мы остановимся в дальнейшем.

Клиническим примером эксплозивно-дистимического синдрома может служить следующее наблюдение.

Больной Х., 22 лет, обвиняется в краже кур у колхозников.

Анамнез. Отец больного злоупотреблял алкоголем. О своем раннем детстве больной сообщил скудные сведения. Со слов матери знает, что был «недоразвитым», ребята его дразнили «дурачком», «лунатиком». Перенесенных в детстве заболеваний не помнит. Отмечается ночной энурез до настоящего времени. Школу начинал посещать несколько раз, но к учению был неспособен и не мог окончить даже одного класса. Помогал родным в хозяйстве. Брат несколько раз пытался устроить его на работу на завод, но испытуемый не мог справиться с самой неквалифицированной работой. Затем работал в колхозе. Не мог понять, почему бригадир отстранил его в конце концов от работы. Товарищей не имел, с девушками не знакомился, так как они смеялись над ним. Вместе с тем часто испытывал половое возбуждение, занимался онанизмом. Алкоголем не злоупотреблял. К военной службе признан негодным.

В последнее время дома ничем не занимался, иногда помогал матери по хозяйству. По характеру с детства общительный, охот-

но играл с детьми младшего возраста до последнего времени. Иногда бывал беспричинно раздражителен, злобен, придирчив, в такие периоды ссорился со всеми, затевал конфликты, дрался не только с посторонними, но и с родными. Сам говорит о том, что в состоянии возбуждения, особенно если его кто-либо обижал, мог человека убить. Был очень внушаем. Однажды под влиянием уговоров знакомых ребят пытался себе выколоть глаз, в другой раз, по их внушению, бросил спичку в бочку, на дне которой был бензин, и сам при этом получил ожоги, часто разводил костры там, где это запрещалось делать, и т. д. Выполнил просьбу других ребят и украл несколько кур, за что и был привлечен к уголовной ответственности. У психиатров никогда не лечился.

Физическое состояние: среднего роста, диспластического телосложения. Лицо пастозное, одутловатое. Отложение жира избыточное, по женскому типу. Врожденная асимметрия лица. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. Кровяное давление 120/70 мм рт. ст.

Нервная система: глазные щели неравномерны (слева шире), зрачки правильной формы, равномерные, реакция их на свет и при конвергенции сохранена. Мимика бедная, асимметричная, правая носогубная складка сглажена. Язык высовывается по средней линии. Сухожильные рефлексy слегка неравномерны (справа выше). Кожные рефлексy вызываются, равномерные. Патологических рефлексов нет. Все виды чувствительности не расстроены. В позе Ромберга устойчив. Дермографизм красный, стойкий. Атаксий нет.

Заключение окулиста: глазное дно в норме.

Заключение отоларинголога: хронический катаральный отит справа, сухой перфоративный отит слева.

Электроэнцефалограмму снять не удалось из-за отказа больного от этого исследования.

Реакция Вассермана в крови отрицательная.

Анализ ликвора: белка 0,24%, цитоз — 7/3, реакции Нонне — Апелта и Вейхброта положительные; реакция Ланге 2233221000; реакция Вассермана отрицательная.

Психическое состояние. Больной довольно охотно вступает в беседу с врачом. Во время беседы совершает много ненужных движений, размахивает руками, почесывает голову и т. д. В первое время был несколько испуган, растерян, однако вскоре стал более активен, сам задает вопросы врачу, высказывает крайне примитивные суждения по тому или другому поводу. Речь несколько убыстренная по темпу, дефектная, много слов он произносит неотчетливо, часто их коверкает. Словарный запас его очень ограничен. Иногда во время беседы без какого-либо смущения и вне какого-либо аффекта употребляет циничные выражения. Сведения о себе сообщает непоследовательно, кратко, односложно, после настойчивых расспросов врача.

Склонен к наивному самовозвеличению. Так, с чувством собственного достоинства, многозначительно подмигивая врачу, говорит о том, что он «человек нужный и для дома и для страны», так как он «работающий». Не может объяснить вместе с тем, что он называет страной, не знает других стран, кроме «нашей» и «Америки», не имеет никакого представления о масштабах нашей страны, о ее государственном управлении и устройстве. Часто воз-

вращается к теме о правонарушении, но к совершенному относится без должной критики. Говорит, что украл кур потому, что «ребята попросили» об этом. В поведении в отделении испытуемый расторможен, назойлив, создает в палате много шума, дурачится, охотно надевает на голову кем-то сделанный бумажный колпак. Обнаруживает повышенную сексуальность, иногда онанирует, стремится обнажать половые органы при женском персонале.

Крайне обжорлив, поедает остатки после других больных, в мастерской пытался выпить из миски клей, считая, что это кисель. Охотно работает по уборке помещения, любит похвалу. В обращении с персоналом назойлив, многократно задает одни и те же вопросы. Наряду с этим у него часто наблюдаются колебания настроения в сторону некоторой подавленности, раздражительности. В это время он становится угрюмым, злобным, вступает в конфликты с персоналом и больными. По незначительному поводу, а иногда и без внешнего повода возбуждается, впадает в состояние ярости, обнаруживая при этом агрессивные и разрушительные тенденции. На высоте такого аффективного разряда часто не дифференцирует окружающих, проявляет агрессию в отношении лиц, случайно попавших в поле зрения. При попытках удерживания молча, со злобой отбивается от персонала, кусается, иногда издает нечленораздельные воющие крики. Через несколько часов или на следующий день после такого приступа неясно припоминает происшедшее; иногда же обнаруживает полное запоминание своих действий.

Нередко во время пониженного настроения обращается к персоналу с требованием отпустить его домой, при этом начинает плакать, причитать, кусает пальцы, пытается биться головой о двери, стены. К создавшейся ситуации больной относится без должной критики, не осмысляет наказуемость содеянного. Отсутствует критическое отношение и к своему состоянию, считает себя психически вполне полноценным. Он обнаруживает крайне низкий уровень общего развития, едва читает по слогам, пишет неразборчиво, без каких-либо грамматических правил, пропись букв не всегда правильная. Не имеет самых элементарных географических сведений, из городов знает только Москву и Ленинград. Совершенно не ориентирован в текущих событиях.

Память у него недостаточная, он путается в датах событий своей жизни, нечетко вспоминает события недавнего прошлого, быстро забывает усвоенное в последнее время. Элементарный счет производит правильно только до двадцати (сложение и вычитание). Мышление конкретного типа, смысл отвлеченных понятий и выражений ему недоступен.

Данные патологического физиологического исследования испытуемого (по речедвигательной методике А. Г. Иванова-Смоленского) и ассоциативный эксперимент.

1. Выработка положительной условной связи на звуковой раздражитель (звонок средней силы): первая условная реакция появилась на 6-м сочетании, однако условная связь вначале была крайне непрочной, упрочилась лишь на 14-м сочетании и исчезла к следующему дню исследования. Наряду с выработанной условной реакцией у испытуемого появились в процессе эксперимента интерсигнальные реакции, а сам нажим на мембрану часто носил так называемый ступенчатый, толчкообразный характер. Вы-

работанная условная связь была крайне генерализованной, носила обобщенный характер и вызывалась всеми раздражителями в пределах данного анализатора (иногда вызывалась стуком двери, шумом в соседней кабине и т. д.).

При выработке условной реакции на комплексный, последовательный раздражитель (красный свет — зуммер слабый — синий свет) отмечались в общем те же закономерности, но первая условная связь замкнулась лишь на 15-м сочетании и не упрочилась до 28-го сочетания, после чего испытуемый отказался от дальнейшего исследования.

2. Исследование внешнего и внутреннего торможения. При исследовании внешнего торможения (внешний тормоз — яркий свет лампы 300 вт) на первом сочетании условная реакция стала нулевой, причем испытуемый в паническом страхе бросился бежать из кабины.

Однако со следующих сочетаний обнаружилась тенденция к нормализации условной реакции, и на 3-м сочетании при незначительном удлинении латентного периода величина условной реакции стала обычной.

При исследовании внутреннего торможения дифференцировка на зуммер средней силы не выработалась до 50-го сочетания.

Угашение не удалось получить до 40-го сочетания, на 14-м и 16-м сочетаниях условный рефлекс затормозился до нуля, однако угашение было очень непрочным, и в дальнейшем до 40-го сочетания тормозной реакции не наступило.

Таким образом, практически дифференцировочное и угасательное торможение у испытуемого выработать не удалось.

3. Исследование подвижности нервных процессов (динамический стереотип). У испытуемого вырабатывался динамический стереотип на три положительных раздражителя (треск — зуммер средней силы — звонок слабый) и один тормозной (звонок средней силы). До 50-го сочетания указанный динамический стереотип не выработался. Следует отметить, что уже с 11-го сочетания условная реакция (хотя и непрочная) на все положительные раздражители была выработана, но до 50-го сочетания не выработалась тормозная реакция. Выработка динамического стереотипа сопровождалась отрицательной реакцией испытуемого: он сердился, стучал кулаком по столу, просил прервать эксперимент, явно уставал. В связи с тем что динамический стереотип не удалось выработать, переделка стереотипа, естественно, не проводилась.

4. Исследование состояния второй сигнальной системы в ее взаимодействии с первой сигнальной системой. Для исследования нервных процессов во второй сигнальной системе у испытуемого прежде всего вырабатывалась условная связь на слово «гудок» (зуммер). Условная связь на слово впервые замкнулась на 18-м сочетании и упрочилась только на 52-м сочетании. При выработке условной реакции на слово отмечались многочисленные интерсигнальные реакции.

Выработанная у испытуемого во второй сигнальной системе (на слово) условная связь длительное время была крайне непрочной.

Функциональное состояние второй сигнальной системы исследовалось также путем словесного эксперимента. Результаты исследования частично приводим.

ПРОТОКОЛ № 10

| № | Словесные раздражители | Время реакции (в секундах) | Словесные реакции | Примечание |
|---|------------------------|----------------------------|-------------------|------------|
| 1 | Хлеб | 11 | Хлеб...хлеб | |
| 2 | Стул | 9 | Стул | |
| 3 | Болезнь | 15 | Картошка | |
| 4 | Трава | 9 | Правильно | |
| 5 | Рыба | 5 | Волк | |
| 6 | Дом | 6 | Лампа | |
| 7 | Обман | 5 | Валенки | |
| 8 | Река | 4 | Воробей | |

При анализе данных словесного эксперимента обращает внимание длительность времени реакции по сравнению с нормой и преимущественно эхоталлический и экстрасигнальный характер словесных реакций.

Полноценность элективной иррадиации из первой сигнальной системы во вторую проверялась и путем анализа словесного отчета после выработки прочной условной реакции на звонок.

В о п р о с ы

Что слышал?
Звонок слышал?
Что делал?
Когда нажимал?
А сам, без моих слов, нажимал?
Почему нажимал?

О т в е т ы

Ничего... только вы говорили.
Да, да, слышал.
Кнопку нажимал.
Когда скажите.

Не знаю... может быть нажимал.
Не знаю... вы говорили.

В словесном отчете, следовательно, получила полноценное отражение только ответная двигательная реакция испытуемого, но не получил отражения во второй сигнальной системе (без дополнительных, наводящих вопросов) условный раздражитель и особенно связь между раздражителем и ответной реакцией.

Обобщая данные патофизиологического исследования Х., можно сделать следующие выводы.

а) У больного имеется преобладание раздражительного процесса над тормозным, однако раздражительный процесс крайне несовершенный, что выявляется в нестойкости выработанной условной связи, широком обобщении выработанных рефлексов, появлении интерсигнальных реакций и в ступенчатом, толчкообразном нажиме.

б) Отмечается резкая недостаточность активного торможения, что выражается в практической невозможности выработать дифференцировочное и угасательное торможение. Основные показатели выработанной условной связи при действии внешнего тормоза имеют тенденцию к быстрой нормализации, что указывает на то, что пассивное торможение нерезко выражено.

в) Имеется инертность нервных процессов, что обнаружилось в невозможности выработки нового динамического стереотипа, причем преобладает инертность раздражительного процесса.

г) Значительные нарушения были установлены при исследовании словесных условных связей и при исследовании взаимодействия сигнальных систем. Это проявилось в крайне медленной выработке условной реакции на слово и в нестойкости этой связи. Словесный эксперимент показал длительность времени реакции и наиболее примитивный тип словесных реакций, что характерно для самых ранних этапов онтогенетического развития второй сигнальной системы. Взаимодействие сигнальных систем (особенно «динамическая передача» с первой системы на вторую) оказалось резко нарушенным.

В приведенном наблюдении характерным для олигофрении является прежде всего анамнез больного: он отставал в развитии от сверстников, был «недоразвитым», не мог обучаться в школе, остался неграмотным, в дальнейшем не смог освоить какой-либо квалифицированный труд. При сомато-неврологическом обследовании обращают внимание неправильное телосложение, эндокринные нарушения, диффузная неврологическая микросимптоматика, органический тип изменений в спинномозговой жидкости. Следует отметить, что подобная неврологическая симптоматика и изменения спинномозговой жидкости при наличии убедительных анамнестических и психопатологических данных довольно типичны для олигофрений.

Как это характерно для многих случаев дебильности, установить определенную этиологию данного болезненного состояния не представляется возможным, хотя по неврологическим и особенно ликворным данным нельзя исключить этиологическую роль сифилитической инфекции. Наиболее существенное значение для диагностики имеет анализ имеющихся у больного психопатологических нарушений. На первом плане отмечаются явления интеллектуальной недостаточности: дефектная, недоразвитая речь, крайне ограниченный словарный запас, недостаточное понимание значения и смысла многих употребляемых слов. Объем имеющихся значений ничтожен, ограничен крайне узким кругом повседневных представлений, суждения и высказывания примитивны, недостаточно критичны. Мышление, как это типично для больных олигофренией, конкретно-наглядного типа, полноценная абстракция практически недостижима, смысл отвлеченных понятий почти недоступен. От-

мечается также снижение памяти как на события отдаленного прошлого, так и на события последнего времени. Важным для диагностики олигофрении симптомом является повышенная внушаемость, которая обращает внимание как при изучении анамнестических сведений, так и при исследовании больного. Особенности мышления, чрезвычайно ограниченный запас знаний и представлений, недостаточность критики, повышенная внушаемость — все это наряду с данными анамнеза и сомато-неврологического исследования позволяет с достаточной определенностью поставить диагноз олигофрении. По характеру аффективно-волевых нарушений, которые находятся в тесном единстве с интеллектуальной недостаточностью, этот больной может быть отнесен к эксплозивно-дистимическому варианту дебильности.

Рассматривая с этой точки зрения психическое состояние больного, мы можем прежде всего отметить значительную расторможенность, назойливость, развязность, излишнюю подвижность. Обращают внимание частые колебания настроения по дистимическому типу, которые в отличие от истинных дисфорий более поверхностны и скоротечны, они нередко ситуационно обусловлены и доступны иногда внешнему воздействию. Больной в это время не столько тоскливо-зlobен, сколько раздражителен, придиричив, капризен. Возникающие на фоне пониженного настроения тяжелые аффективные разряды поражают своей неадекватностью, а иногда и полной безмотивностью. Аффективный разряд носит бурный, недифференцированный характер, с разрушительными тенденциями, часто без какой-либо конкретной направленности. Сознание в это время у больного несколько нарушено: он нечетко воспринимает происходящее, реальные раздражители не оказывают адекватного эффекта, в последующем отмечается неясное воспоминание о происшедшем, а иногда и полная амнезия. Следовательно, в этом случае наряду с явлениями слабоумия выявляются расторможенность, аффективная неустойчивость и склонность к колебаниям настроения, эксплозивность, неспособность к регуляции поведения.

Как уже отмечалось, ведущими патофизиологическими нарушениями в данном случае являются: несовершенство замыкательной функции, резкая недостаточность процессов активного торможения, выраженная

неполноценность второй сигнальной системы, нарушение взаимодействия сигнальных систем.

Комплекс указанных нейродинамических нарушений объясняет ведущую симптоматику данного заболевания и прежде всего явления слабоумия.

Экспериментально установленное у нашего больного значительное несовершенство нервных процессов во второй сигнальной системе, ее функциональные особенности, характерные для самых ранних ступеней онтогенетического развития, наконец, отсутствие элективной иррадиации из первой сигнальной системы во вторую— все это помогает понять конкретно-наглядный характер мышления больного, недоразвитие его речи, неспособность к обобщению, абстракции, недостаточное осмысление усложненной ситуации, нарушение критических способностей.

Нами экспериментально обнаружена у больных этого варианта, в том числе и у больного X., резкая дефектность процессов активного торможения и преобладание в силу этого раздражительного процесса, который сам по себе является, однако, весьма несовершенным. Поэтому мы вправе сказать, что у данного больного, как и у других больных гипердинамической группы, имеется не столько преобладание раздражительного процесса, сколько дефектность тормозного¹. Именно этими нейродинамическими нарушениями (при учете имеющейся у больного инертности раздражительного процесса) могут быть объяснены расторможенность, назойливость испытуемого, склонность к аффективным разрядам, грубые неправильности в поведении, неспособность корригировать свои действия и поступки. Нарушения процессов активного торможения не могут не отразиться на мыслительной деятельности, в то же время дефектность второй сигнальной системы и нарушение взаимодействия сигнальных систем неизбежно выявляются во всем его поведении.

Таким образом, единство экспериментально установленных нейродинамических нарушений объясняет единую, целостную клиническую картину этого варианта дебильности.

¹См. О. Е. Фрейеров. Журнал высшей нервной деятельности, 1956, т. VI, в. 6. Проблемы судебной психиатрии. В. VII, 1957.

Следует отметить, что в ряде случаев у больных этой группы выявляется тенденция к довольно легкой декомпенсации психического состояния, причем эта декомпенсация проявляется главным образом в резком усилении и заострении имеющихся аффективно-волевых нарушений. Указанные изменения в психическом состоянии этих больных бывают обусловлены травмирующей ситуацией (например, арестом), иногда внезапным изменением привычных условий жизни, пережитым страхом, алкогольными эксцессами и т. д.

Под влиянием указанных моментов больные становятся особенно назойливыми, раздражительными, гневливыми, вступают в конфликты с окружающими, бывают агрессивны. В это время у них чаще, чем обычно, возникают описанные выше эксплозивные разряды.

В практике экспертизы больных с эксплозивно-дистимическим синдромом нередко приходится отграничивать от возбудимых психопатов.

Как известно, для возбудимых психопатов характерна слабость тормозных задержек наряду с готовностью к психомоторным разрядам.

Характерной особенностью этой группы психопатических личностей является обычно их «обращенность во вне», повышенная контактность, стремление обратить на себя внимание. В отличие от олигофренов с описанными аффективно-волевыми нарушениями у возбудимых психопатов нередко удается проследить процесс формирования психопатического характера под влиянием определенных неблагоприятных внешних условий. В аффективных реакциях психопатических личностей всегда можно установить роль ситуационного фактора, в их действиях обычно находят свое отражение определенные тенденции, в эксплозивных разрядах имеется дифференцированная направленность. У них нередко выявляется стремление к коллективным действиям, сознательно направленным на срыв дисциплины, имеется тяготение к чисто внешним эффектам при подобного рода эксцессах. К этому следует добавить способность психопатов дифференцированно относиться к окружающим даже на высоте аффективных вспышек и обычно целевой характер таких разрядов. Все это даже при учете своеобразия поведения, связанного с наличием у некоторых психопатических личностей интеллектуальной неполноцен-

ности, отличает психопатическую личность от больных олигофренией с эксплозивно-дистимическим синдромом. Большое значение при дифференциальном диагнозе имеет, естественно, констатация олигофренической структуры интеллектуальной недостаточности.

Мориоподобный синдром

От больных с эксплозивно-дистимическим синдромом клинически достаточно четко может быть отграничен второй вариант гипердинамической группы дебильности, который мы определяем как мориоподобный синдром. У этих больных при наличии некоторых общих клинических и патофизиологических закономерностей, типичных для всей гипердинамической группы дебильности, можно отметить в отличие от эксплозивно-дистимического варианта преобладание преимущественно повышенного фона настроения с дурашливостью и расторможенностью. Состояние больных нередко может быть оценено как эйфорическое, приближающееся к клинической картине органической мории. О. В. Кербиков, ссылаясь на Ястровица (1888), впервые описавшего состояние «мория», считает характерным для этого синдрома эйфорическое веселое настроение с детски-нелепым поведением. По В. А. Гиляровскому, «мория» — это «особые состояния оживления, шаловливости, ребяческого дурачества». В условиях стационара эти больные обращают на себя внимание повышенной подвижностью, развязностью, назойливостью с почти неизменно повышенным настроением и дурашливым поведением. Они обычно много и громко смеются, дурачатся, неуместно шутят, балагурят, ведут себя развязно. В палате они непоседливы, создают много шума, любят смешить других, поэтому в поведении их нередко можно отметить элементы паясничания, клоунады, явно рассчитанной на окружающих. Эти больные всем довольны, редко предъявляют какие-либо претензии и жалобы, легко переносят условия пребывания в закрытом лечебном учреждении, не дают адекватной реакции на арест, беспечно относятся к возможному наказанию. В ряде случаев у этих больных отмечается повышение и некоторое расторможение влечений: они много и жад-

но едя
находя
пенями

Пов

как уж
гатель

одной

полнен

ной) с

ность

ния, н

собнос

тормо

тается

цирова

явлени

отнош

Дл

ственн

щее н

Бол

дениям,

дениям

женног

тормож

строени

мечалос

огранич

подруги

и т. д.

а после

и купи

сказала

Но под

го П.

купила

другу.

эксперт

ции на

лась, в

На

четаю

женно

ческие

бефре

личие

но едят, бывают эротичны. Чаще всего эти нарушения находятся в тесном единстве с довольно глубокими степенями интеллектуальной недостаточности.

Повышенный фон настроения у больных этой группы, как уже отмечалось, сочетается со значительным двигательным расторможением: они не могут усидеть в одной палате, бегают, кувыркаются. При попытке выполнения какой-либо работы (физической или умственной) они быстро обнаруживают свою несостоятельность не только вследствие частого непонимания задания, но и в связи с повышенной отвлекаемостью, неспособностью к концентрации внимания, двигательной расторможенностью. Дурашливое поведение больных сочетается, как правило, с примитивностью и недифференцированностью эмоциональных реакций, нередко с проявлениями выраженной эмоциональной тупости даже в отношении самых близких для них людей.

Для характеристики эмоциональной тупости, свойственной этим больным, представляет интерес следующее наблюдение.

Больная П., 16 лет, обвинялась в убийстве матери. По сведениям, полученным от ее соседей и близких, а также по наблюдениям в Институте имени Сербского наряду с признаками выраженного умственного недоразвития у нее можно было отметить расторможенность, неусидчивость, неизменно повышенный фон настроения. Выраженных колебаний настроения у нее никогда не отмечалось. Вследствие повышенной внушаемости и интеллектуальной ограниченности она легко подпала под влияние более полноценной подруги и по ее «совету» начала уносить из дома деньги, вещи и т. д. Затем эта же подруга «посоветовала» больной убить мать, а после этого забрать из дома все деньги и вещи, вещи продать и купить шоколад, конфеты, белые сладкие булки. П. вначале сказала подруге: «Ты свою маму не убиваешь, а меня научаешь». Но подруга ответила: «Я свою тоже скоро ухлопаю». После этого П. ночью убила топором спящую мать, а на взятые деньги купила шоколад и другие сладости, которыми угощала свою подругу. При беседе об этом преступлении в период прохождения экспертизы П. не обнаруживала какой-либо эмоциональной реакции на совершенное, тупо говорила об убитой матери, много смеялась, в поведении была всегда дурашлива, смешлива, развязна.

Наличие подобного рода эмоциональной тупости, сочетающейся с дурашливостью, развязностью, расторможенностью, создает иногда дифференциально-диагностические трудности при отграничении этих состояний от гебефрении. Однако у наблюдаемых нами больных в отличие от гебефрении на первом плане в клинической

картине обращает на себя внимание наиболее характерный симптом олигофрении — интеллектуальная недостаточность, сочетающаяся обычно с рядом физических и неврологических признаков. При гебефрении обычно можно установить определенный болезненный сдвиг в психической деятельности, в то время как при олигофрении клиническая картина заболевания устанавливается на самых ранних этапах развития ребенка и не сопровождается нарастающей психической деградацией, как при шизофреническом процессе. Наконец, в самой клинической картине гебефрении обращает внимание не столько повышенное настроение, желание посмеяться других (как у наших больных), сколько чисто болезненная пустая дурашливость, сочетающаяся с манерностью и постепенно выявляющимися характерными нарушениями мышления.

Больной П., 26 лет, обвиняется в самовольном оставлении работы и в хищении спецодежды. Направлен на экспертизу в связи с тем, что на работу он не устраивается, время проводит среди ребят школьного возраста, «подражает Тарзану».

Анамнез. Отец больного сильно злоупотреблял алкоголем. В роду у матери были психически больные. Больной развивался с задержкой, говорить начал с 3-летнего возраста. По характеру в детстве был общительным, веселым, но очень трусливым. Товарищи над ним смеялись, называли «дурачком». До настоящего времени дружит с маленькими ребятами. В детстве он болел корью, которая протекала относительно легко. Семи лет пошел в школу, учился очень плохо, ничего не понимал. В каждом классе учился по два года. Был расторможен, не мог долго усидеть на месте, уроки готовил неаккуратно. С большим трудом окончил три класса, выучился только немного читать и писать. После того как оставил школу, около 2 лет работал пастухом. Затем в течение ряда лет нерегулярно работал чистильщиком обуви. Окружающими событиями, общественно-политической жизнью никогда не интересовался. В течение последнего года не работает. Книг никогда не читал, несколько раз пытался читать газету, но ничего не понимал. Девушек избегал, боялся их, и лишь в последнее время начал испытывать влечение к пожилым женщинам. Для целей военной экспертизы его направляли в психиатрическую больницу, где он был признан негодным к военной службе с диагнозом олигофрении.

Несмотря на многократные просьбы матери устроиться на работу, продолжал свой обычный образ жизни до момента задержания по настоящему делу.

Физическое состояние. Среднего роста, диспластического телосложения, лоб низкий, имеется врожденная асимметрия лицевого черепа. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. Кровяное давление 120/80 мм рт. ст.

Нервная система: зрачки узкие, равномерные, реакция зрачков на свет и при конвергенции удовлетворительная. Мимика бед-

ная, п
нии сл
оживле
гическ
Атакси
зовый,
четкая,
За
За
от нор
Да
ного м
трическ
и тем
ся сн
Ис
гетатив
жидкос
Пс
лишь п
но для
не пон
в каби
врача,
время
смеется
сложны
общает
распро
трудом
чем пл
далеко
дения
ственно
задает
в состо
ной кар
Создав
о возмо
щими о
лектуал
Наст
соверше
малейш
хотат
целые д
гим бол
его хва
ки и р
и наивн
Легко п
отказы
быстро
минает.

ная, правая носогубная складка сглажена. Язык при высовывании слегка отклоняется влево. Сухожильные рефлексы равномерны, оживлены. Кожные рефлексы вызываются, равномерные. Патологических рефлексов нет. Все виды чувствительности сохранены. Атаксий, нарушений координации и статики нет. Дермографизм розовый, нестойкий. Отмечается повышенная потливость. Речь нечеткая, смазанная.

Заключение окулиста: глазное дно в норме.

Заключение ларинголога: со стороны ЛОР-органов отклонений от нормы нет.

Данные электроэнцефалографии: во всех областях коры головного мозга (во всех отведениях) отмечается резко сниженная электрическая активность, отсутствуют альфа-волны, местами в лобных и теменных отведениях отмечаются медленные волны. Определяется снижение реактивности на световое раздражение.

Исследование ликвора не было проведено ввиду тяжелой вегетативной реакции больного при попытке взять спинномозговую жидкость.

Психическое состояние: больной в окружающем ориентирован лишь поверхностно, знает, что находится «в какой-то больнице», но для чего он направлен в институт и в чем задача экспертизы не понимает, этим вопросом вообще не интересуется. На беседу в кабинет врача идет размашистой неуклюжей походкой. Увидев врача, широко глуповато улыбается, фамильярно подмигивает. Во время беседы держится развязно, часто улыбается, иногда громко смеется. Осмысляет лишь элементарные вопросы, смысл более сложных вопросов не улавливает. Анамнестические сведения сообщает охотно, но очень односложно и лишь после настойчивых расспросов врача. Ответы его конкретны, примитивны. С большим трудом вспоминает даты и отдельные эпизоды своей жизни, причем плохо помнит и не в состоянии датировать не только события далекого прошлого, но и самого последнего периода. Сообщая сведения о себе, неуместно смеется. Психически больным или умственно недоразвитым себя не считает, даже обижается, когда врач задает ему об этом вопрос. Несмотря на любовь к кино, он не в состоянии вспомнить (кроме «Тарзана») ни одной просмотренной картины, совершенно не помнит и не понимает их сюжет. Создавшейся ситуацией не обеспокоен. Не осмысляет своей вины, о возможности наказания говорит со смехом. В палате с окружающими он чрезмерно общителен, но контактирует только с интеллектуально ограниченными больными.

Настроение его всегда повышенное, ровное, он всем доволен, совершенно не тяготится пребыванием в институте. Смеется по малейшему поводу, иногда совершенно неуместно начинает громко хохотать, долго не может успокоиться. В поведении дурашлив, целые дни в движении, неуместно и плоско шутит, надоедает другим больным. Очень любит ласку, весело и довольно смеется, если его хвалят. Чрезвычайно внушаем, доверчив. Любит слушать сказки и рассказы других, при этом проявляет большое легкоеверие и наивность, убежден в правдоподобности большинства сказок. Легко попадает под влияние окружающих, иногда в связи с этим отказывается от процедур, лекарств, но после уговоров врача быстро со всем соглашается. О доме, о матери никогда не вспоминает. Его интересы ограничены узким кругом физиологических

потребностей. Аппетит повышен. Уровень интеллектуального развития крайне низкий. Из городов Советского Союза он называет только Москву и Калязин. Из рек знает только Волгу («я живу около Волги»). На вопрос о том, какие знает государства, отвечает: «Наше есть государство». Какое наше? — отвечает: «Советское». — Что это значит? — «Не знаю — это не объяснишь» (смеется). — Еще государства знаешь? — «Какие еще могут быть... У нас одно государство».

Отвлеченные понятия толкует конкретно: доброта — «хорош человек», справедливый — «тоже хороший», «золотые руки» — «таких не бывает, они не золотые». Пословицы толкует также в конкретном смысле: нет дыма без огня. «Он и не будет дым, если огня нет», — отвечает П. Элементарный счет производит медленно, часто с ошибками. Не мог сразу пересказать коротенький прочитанный ему рассказ, первоначально воспроизводил только отдельные, не связанные друг с другом эпизоды, с произвольным добавлением от себя, получающимися несообразностями не смущался. Конструируя фигуры из частей, работал без плана и достигал правильного решения только в итоге множества случайных проб. Абстрактные суждения оказались для него недоступными.

Решением экспертной комиссии испытуемый был признан невменяемым с диагнозом «олигофрения».

Некоторые особенности деятельности второй сигнальной системы у больного видны из частично приводимых данных словесного эксперимента.

ПРОТОКОЛ ОТ 13/IX 1952 г.

| Словесные раздражители | Время реакции (в секундах) | Словесные реакции | Примечание |
|------------------------|----------------------------|-------------------|--|
| Серп | 4 | И есть серп | Долго не понимает задания, затем со смехом включается в работу |
| Хлеб | 3 | И есть хлеб | |
| Каша | 4 | Тоже едят | |
| Стул | 4 | Дерево | |
| Болезнь | 3 | Болезнь | |
| Рыба | 8 | Едят рыбу | Смеется и т. д. |
| Письмо | 5 | Письмо | |
| Обед | 4 | Обедают | |
| Мать | 4 | И есть мать | |
| Обман | 5 | Обманул | |

Следовательно, в данном случае имеется преимущественно эхололитический (наиболее примитивный) тип словесных реакций при относительно удлиненном времени реакции.

В приведенном наблюдении наличие подчас грубых неправильностей в поведении больного наряду с дурашливостью и неадекватной смешливостью на фоне эмоциональной уплощенности и интеллектуальной слабости может создать дифференциально-диагностические трудности при отграничении от шизофрении (гебефреническая форма).

Правильная постановка диагноза облегчается изучением анамнеза испытуемого, а также анализом данных соматического, неврологического и психического статусов. В отличие от шизофрении мы не можем здесь установить времени психотического «сдвига» — периода выявления новых патологических качеств психики по гебефреническому типу. Наш больной развивался с задержкой, уже с ранних лет он обращал на себя внимание окружающих своей неполноценностью. Неспособность к обучению в школе и к трудовой деятельности достаточно типична для олигофрении. Обращает внимание диспластичность, врожденная асимметрия лицевого черепа. Неврологические данные и данные электроэнцефалографии указывают на наличие в головном мозгу диффузных, но нерезко выраженных органических изменений неясного генеза.

При оценке психического состояния прежде всего следует отметить интеллектуальную ограниченность, бедный запас слов и представлений, примитивность суждений, узость интересов, конкретный характер мышления, снижение критики. Наряду с этим отмечается стремление больного к контакту, желание посмеяться других, дурашливость, часто вызываемая поощрением окружающих. Указанные особенности поведения сочетаются с преимущественно повышенным фоном настроения, дающим основание говорить о некоторой эйфоричности. Неадекватность эмоциональных реакций больного в значительной мере связана с его некритичностью, с неспособностью правильно оценить сложившуюся ситуацию. В тех же случаях, когда непосредственно ущемляются примитивные интересы больного или же когда он в состоянии оценить конкретную неприятную для него ситуацию, больной дает соответствующую эмоциональную реакцию, имеющую весьма поверхностный характер.

Следует подчеркнуть, что преимущественно повышенный фон настроения больного, который сочетается

с известной расторможенностью, не должен вызвать предположения о маниакальном или гипоманиакальном состоянии. Здесь нет настоящего маниакального благодушия, психомоторного возбуждения, нет ускорения интеллектуальных процессов, психическая продуктивность остается ничтожной.

Экспериментально установленные у больного нарушения нейродинамики в основном объясняют патофизиологические механизмы имеющейся клинической симптоматики. Эти нарушения, являясь характерными для больных данной группы дебильности, существенно отличаются от нарушений высшей нервной деятельности при шизофрении и маниакальных состояниях.

В отличие от патофизиологических нарушений при шизофрении здесь выявляется преобладание не тормозного (как обычно при шизофрении), а несовершенного раздражительного процесса, выявляются более грубые нарушения замыкательной функции и активного торможения, устанавливается исключительная бедность условных связей во второй сигнальной системе, причем словесные реакции характерны для самых низких ступеней онтогенетического развития второй сигнальной системы, чего обычно не наблюдается при шизофрении.

Эти же особенности второй сигнальной системы нехарактерны для патофизиологических механизмов при маниакальных состояниях, при которых преобладание разлитого раздражительного процесса сочетается с расторможенностью второй сигнальной системы, с обилием, хотя и непостоянством, возникающих во второй сигнальной системе условных связей, с оживлением большого числа следов прежде образованных условных словесных связей.

Расторможенность таких больных, их неспособность к какому-либо целенаправленному труду, грубо неправильное поведение и выраженная интеллектуальная слабость значительно препятствуют их приспособлению к какой-либо трудовой деятельности. При отсутствии хорошего семейного наблюдения, опеки или призрения в психиатрической колонии они иногда начинают бродяжничать. Развязность больных, сочетающаяся с выработанными паразитарными установками, маскирует иногда их интеллектуальную недостаточность, создавая

в отдельных случаях впечатление о несколько более высоком уровне интеллектуального развития, чем это есть в действительности.

Коротко обобщая данные о всей гипердинамической группе дебильности, мы должны отметить здесь преобладание явлений ирритации, расторможенности, двигательного беспокойства. Эти проявления гипердинамичности, сочетаясь в ряде случаев с периодическими отрицательно окрашенными колебаниями настроения и брутальными аффективными разрядами, дают основание говорить об эксплозивно-дистимическом синдроме. В других случаях расторможенность больных, выявляясь в дурашливости, развязности, на фоне относительно стабильно повышенного настроения разрешает квалифицировать его состояние как мориоподобный синдром.

Как при эксплозивно-дистимическом, так и при мориоподобном синдроме мы не смогли установить какого-либо параллелизма между выраженностью неврологической симптоматики и тяжестью психопатологических нарушений; в нескольких случаях в основе клинической симптоматики имелись, по-видимому, лишь эндокринные нарушения. Пневмоэнцефалографические и электроэнцефалографические данные не выявили специфических изменений в мозгу при этих вариантах дебильности как по характеру поражения, так и по его локализации. При экспериментальном исследовании нарушений высшей нервной деятельности нами были установлены общие для всей гипердинамической группы особенности.

АДИНАМИЧЕСКАЯ ГРУППА

В отличие от гипердинамических форм у больных адинамической группы обращает внимание общая адинамия с заторможенностью психических процессов и выраженной акинезией.

При наличии общих основных клинических признаков и патофизиологических механизмов адинамическая группа при более точном ее психопатологическом анализе может быть, как мы уже отмечали, разделена на два синдрома: апатико-абулический и адинамический синдром с периодическими аффективными разрядами. Подобное деление не только более полно харак-

теризует крайне обобщенный клинический тип так называемых торпидных олигофренов, но и является полезным для клинической и экспертной практики.

Апатико-абулический синдром

Больные с этим клиническим вариантом обращают внимание своей вялостью, апатией, безразличием ко всему происходящему. Мимика у них бедная, выражение лица тупое, движения медлительные. Амплитуда аффективных реакций крайне незначительна, аффективные проявления однообразны, недифференцированы, какой-либо модуляции аффективных реакций у них почти не выявляется. Скудность аффективных реакций граничит нередко с эмоциональной тупостью, особенно в отношении окружающих их лиц, даже самых близких. Происходящие вокруг события оставляют их обычно равнодушными и безучастными. Часто отсутствует адекватная аффективная реакция на арест, возможность предстоящего наказания, положение в этом случае семьи и т. д. Вместе с тем внезапная перемена привычной для них обстановки, иногда даже незначительное нарушение выработанных условных связей, вызывает у них значительно чаще, чем у других олигофренов, состояние выраженного страха и растерянности. Клинически эти состояния резкого страха и испуга, связанные с внезапным изменением привычных для них условий существования, т. е. с нарушением выработанных условных связей и ломкой динамического стереотипа, проявляются обычно в первые дни при поступлении в стационар, когда больные бывают растеряны, тревожны, пугливы, много плачут.

Во многих случаях у больных этой группы отмечается понижение влечений, в частности резкое недоразвитие сексуального влечения. Как показывает изучение многих историй болезни, эти больные, иногда достигнув пожилого возраста, не жили половой жизнью, они обнаруживают страх и смущение перед представителями противоположного пола, не испытывают в течение жизни сексуального влечения.

Находясь в стационаре, олигофрены с клинической картиной апатико-абулического синдрома почти все время проводят в постели, ничем не заняты, ни в чем

не проявляют инициативы, не испытывают потребности чем-либо заняться. На происходящее в палате они почти не реагируют, с тупым и безучастным видом смотрят на окружающих. Когда же их удастся направить в мастерские трудотерапии, то и там они работают вяло, неохотно, часто не в состоянии освоить самые элементарные трудовые процессы, не могут понять их последовательность и значение. Наряду с этим некоторые больные при включении в работу проявляют необычайную старательность и, освоив какой-либо трудовой процесс, в состоянии часами, не отвлекаясь и не реагируя ни на что другое, автоматизированно выполнять то или другое несложное действие.

Наряду с описанными выше основными психическими нарушениями следует указать также на крайне замедленный у этих больных темп психических процессов. Больные медленно осмысливают задаваемые им вопросы, отвечают на них после длительной паузы и раздумья, нередко лишь после настойчивых повторений вопроса. В случаях вынужденного убыстрения привычного для них медленного темпа психических процессов у больных может наступить состояние выраженной растерянности. В ответ на быстро отданные распоряжения или же при быстром темпе задаваемых вопросов, когда требуется также быстрая реакция, эти больные совершенно теряются, перестают осмысливать самые простые, доступные их пониманию в обычных условиях вопросы, не могут выполнить такие требования, с которыми обычно легко справляются. Подобные состояния кратковременной «декомпенсации» у олигофренов особенно бросаются в глаза в тех случаях, когда эти лица в силу тех или иных обстоятельств попадают на военную службу, где быстрые, короткие, четкие слова команды, требующие также быстрой реакции, сразу делают их совершенно бестолковыми, беспомощными, «более слабоумными», чем они есть в действительности. Повторные настойчивые приказания нередко лишь усугубляют это состояние растерянности: больные совершенно теряются, не могут понять самых элементарных вопросов, не могут выполнить самое простое требование, начинают себя вести явно неправильно. Вместе с тем эти же олигофрены в тех условиях, где они могут медленно осваивать отданные распоряжения и задан-

ные вопросы, обнаруживают несравненно более высокие показатели в своей работе. Эти особенности реакции олигофренов с апатико-абулическим синдромом на вынужденное убыстрение темпа психических процессов имеют важное значение в экспертной практике для правильной психиатрической квалификации поведения таких больных в условиях военной службы, на производстве и т. д.

При ровном фоне настроения, при крайне бедной амплитуде эмоциональных реакций и понижении волевых импульсов олигофрены с апатико-абулическим синдромом могут быть в свою очередь разграничены на две группы: больные одной группы равнодушно спокойны, всем довольны, жалоб не предъявляют, застенчивы, стараются быть незаметными, избегают шумных больных, покорны в работе, легко переносят пребывание в больнице; больные другой группы все время находятся в несколько пониженном настроении, плаксивы, бездеятельны, часто предъявляют ипохондрические жалобы, тяготеют к пребыванию в лечебном учреждении.

В качестве примера больных первой группы приведем следующее наблюдение.

Больной Ч., 23 лет, обвиняется в том, что отобрал у девочки хозяйственную сумку, а у подростка — 53 куриных яйца.

Анамнез. Отец больного злоупотреблял алкоголем. Больной рос и развивался с задержкой, почти до 6 лет не говорил. В детстве болел каким-то тифом. По характеру с детства тихий, вялый, безразличный ко всему. Товарищей не имел, все его дразнили, называли «дурачком». Пытался учиться в школе, но учиться не смог; не окончив и одного класса, школу оставил, остался неграмотным. После того как перестал посещать школу, жил сначала с родными, помогал им по хозяйству, а когда родные умерли, начал скитаться по разным городам. Много раз ему предоставляли возможность работать, но он работу быстро бросал, был ленив, работать не хотел. Не смог освоить ни одной специальности. Девушки смеялись над ним, влечения к ним он не испытывал. Половой жизнью не жил. Употребление алкоголя отрицает.

Физическое состояние. Больной ниже среднего роста, неправильного телосложения. Вторичные половые признаки выражены слабо. Отложение жира по женскому типу. Внутренние органы в пределах нормы. Кровяное давление 110/65 мм рт. ст.

Нервная система. Зрачки правильной формы, реакция их на свет и при конвергенции сохранена. Движения глазных яблок в полном объеме. Мимика бедная, слегка асимметричная. Кожные рефлексы равномерные. Сухожильные рефлексы оживлены, слева слегка выше, чем справа. Патологических рефлексов нет. Все виды чувствительности сохранены. Атаксий нет. В позе Ромберга — легкое пошатывание. Дермографизм розовый, нестойкий.

Закключение окулиста: имеется врожденная аномалия сосков зрительных нервов.

Закключение отоларинголога: со стороны ЛОР-органов существенных патологических изменений нет.

Данные электроэнцефалографии. В результате пятикратного обследования можно сделать следующие выводы: биоэлектрическая активность коры средняя. Возбудимость определяется с трудом (из-за наложения на кривую острых волн в ритме пульса). Порог начала раздражения 5—10 секунд. Реактивность слабая. Имеются патологические ритмы в виде медленных волн различной частоты от 1 до 5—6 минут, различной амплитуды, встречаются во всех отведениях. Кривая однотипная для различных участков мозга. Альфа-ритм 7—8 в секунду, разной амплитуды, нерегулярный; бета-ритм различной частоты, повсюду хорошо выражен. Кофеин (0,2) почти не изменяет электрической активности, характер кривой остается без изменений.

Реакция Вассермана в крови отрицательная.

Анализ ликвора: белка 0,24%, цитоз 1/3; реакция Панди ++, реакция Нонне—Апельта +—; реакция Вейхбротта, а также Вассермана в ликворе отрицательны; реакция Ланге 1223100000.

Психическое состояние. Больной во время беседы сидит в одной и той же позе, вял, апатичен, выражение лица тупое, равнодушное. Движения замедленные, моторика неуклюжая. При обращении к нему в глаза не смотрит, иногда робко улыбается, обычно все время смотрит на пол. На большинство вопросов отвечает неправильно или «не знаю... позабыл». Не может сказать, когда родился, как зовут отца, мать («их давно нет»). После настойчивых расспросов и после многократных повторений одного и того же вопроса сообщил о себе краткие, непоследовательные анамнестические сведения, при этом обнаружил значительные дефекты памяти как в отношении событий отдаленного прошлого, так и последнего периода. Речь его дефектная, неотчетливая, говорит короткими фразами, часто без грамматического соподчинения слов. Жалоб на состояние здоровья не предъявляет. Вместе с тем с робкой улыбкой, в откровенной малокритической форме просит направить его на лечение, говорит о своем нежелании отбывать наказание.

В палате он вял, апатичен, отказывается выполнять какую-либо работу, целые дни сидит на койке, не реагируя на происходящее вокруг него. Пребыванием в институте не тяготится, никогда не спрашивает о длительности пребывания на экспертизе. Другие испытуемые иногда над ним смеются, дразнят его (называют Буратино). Он обычно на эти обиды не реагирует, только робко, смущенно улыбается. Обнаруживает повышенную внушаемость, выполняет все, что ему скажут другие. Проявляет полное равнодушие в отношении близких, родных. Не обнаруживает эмоциональной реакции при разговоре о правонарушении. Настроение за все время пребывания в институте остается ровным: он безразличен ко всему, каких-либо аффективных колебаний у него отметить не удастся. Наряду с этим очень пуглив: при шуме в отделении, при резком замечании и т. п. он заметно робеет, пугается, становится совершенно растерянным, не может произнести ни одного слова. Уровень его интеллектуального развития крайне низкий. Не знает, например, в каком государстве мы живем: на вопрос

почему Советский Союз так называется, говорит: «А народ советский». Из городов в Советском Союзе называет только Москву и Брянск. Из советских праздников знает «1 Мая» и «осенью какой-то». На вопрос, что празднуют в эти дни, отвечает: «а, наверное, война окончилась». Знает, что была война с немцами, а где они живут — не знает; американцы — «не наши», они живут «у себя». Мышление конкретно-наглядного типа. Больной не понимает смысла отвлеченных понятий, не в состоянии обобщить предметы, явления, не может выделить существенное, главное. Критика значительно снижена.

Решением экспертной комиссии был признан невменяемым с диагнозом «олигофрения» и направлен на принудительное лечение.

Данные патофизиологического исследования.

1. Выработка положительной условной связи на звуковой раздражитель (звонок). Первая условная реакция появилась только на 69-м сочетании и то после дополнительной инструкции. Выработанная условная связь в этот день уже не угасала, но на следующий день требовала вновь подкрепления (одного). В процессе эксперимента не отмечалось интерсигнальных реакций. Выработанная условная связь не обобщалась ни в других анализаторах, ни в пределах данного анализатора.

2. Исследование внешнего и внутреннего торможения. При исследовании внешнего торможения под влиянием экстрараздражителя (яркий свет) у больного отмечалось значительное удлинение латентного периода и уменьшение величины условной реакции, без тенденции к нормализации.

При исследовании активного торможения дифференцировка на слабый звонок появилась с 3-го сочетания и сразу упрочилась.

Угасательное торможение оказалось здесь более дефектным: первое угашение появилось только на 7-м сочетании, упрочилось угашение с 9-го сочетания.

3. Исследование подвижности нервных процессов. Выбатывался динамический стереотип из трех положительных раздражений и одного отрицательного (тормозного). Динамический стереотип был выработан и упрочен только с 45-го сочетания, причем тормозный компонент стереотипа был выработан и упрочен со 2-го сочетания, а условная реакция на положительные раздражители была выработана только на 45-м сочетании. Переделка стереотипа была достигнута только с 20-го сочетания, причем переделка положительного раздражителя в прочный тормозной была достигнута с 3-го сочетания; переделка же тормозной связи в положительную была достигнута только с 20-го сочетания. Все это дает основание считать, что у больного имеется преимущественно инертность тормозного процесса.

4. Исследование состояния второй сигнальной системы. Для изучения нервных процессов в функциональных пределах второй сигнальной системы выбатывалась вначале условная реакция на слово. Условная связь во второй сигнальной системе впервые замкнулась на 63-м сочетании, но вначале была непрочной, упрочилась она только на 72-м сочетании.

Для исследования особенностей второй сигнальной системы проводился также словесный эксперимент. Частично приводим результаты исследования,

ПРОТОКОЛ № 12

| Словесный раздражитель | Время реакции | Словесные реакции | Примечание |
|------------------------|---------------|-------------------|---|
| Серп | 16 | Серп | Безучастен, говорит тихим, едва слышным голосом. Начинает выполнять задание после многократного повторения инструкции и т. д. |
| Хлеб | 4 | Хлеб | |
| Стул | 19 | Стул | |
| Болезнь | 16 | Не знаю болезнь | |
| Трава | 13 | Трава | |
| Страх | 14 | Страх | |
| Письмо | 4 | Письмо | |
| Обед | 6 | Обед | |
| Дом | 4 | Дом | |
| Обман | 8 | Обман | |

При анализе данных словесного эксперимента обращает внимание длительность времени реакции и исключительно эхоталический характер словесных реакций. Полноценность элективной иррадиации из первой сигнальной системы во вторую проверялась путем анализа словесного отчета при выработке условной связи и дифференцировочного торможения. После выработки и упрочения условной связи на звонок словесный отчет был следующим.

| Вопрос | Ответ |
|-----------------------|------------------|
| Что слышал? | Звонок какой-то. |
| Что делал? | Нажимал там. |
| Когда нажимал? | Как вы говорили. |
| Почему нажимал? | А звонок был. |
| Почему же ты нажимал? | Сам не знаю. |

Следовательно, в словесном отчете получили отражение условный раздражитель и ответная реакция, но совершенно не отражалась связь между раздражителем и условной реакцией. Такой же характер словесного отчета был получен после выработки дифференцировки, причем в данном случае не был отражен во второй сигнальной системе и дифференцировочный раздражитель.

Данные анамнеза и сомато-неврологического состояния в сочетании с типичными психопатологическими нарушениями позволяют говорить в этом случае о дебильности. Как характерно для всех этих случаев, больной отставал в развитии, длительно не говорил, речь его осталась дефектной, он не смог обучаться в школе, остался неграмотным, не приобрел какой-либо специальности. При сомато-неврологическом обследовании обращает внимание диспластичность, ряд эндокринных нарушений, диффузные неврологические симптомы и соответствующие изменения в спинномозговой жидкости.

Довольно типичными являются и данные электроэнцефалограммы, на которой выявлены при разных отведениях патологические ритмы в виде медленных волн, нерегулярность альфа-ритма и наряду с этим значительно сниженная реактивность. В психическом состоянии, как и в других случаях, отмечается недоразвитие речи, неуклюжая, некоординированная моторика, низкий уровень интеллектуального развития, примитивность суждений, узкий круг интересов, неспособность к полноценному отвлечению и обобщению, недостаточность критики, повышенная внушаемость.

Не развивая более подробно этих положений, так как диагностика олигофрении не вызывает в данном случае сомнений, мы обращаем внимание на особенности аффективно-волевых нарушений у больного, которые находятся в единстве с явлениями слабоумия. Эти нарушения выражаются в адинамии, вялости, психомоторной заторможенности, понижении влечений, отсутствии аффективных разрядов, в тенденции к преимущественно тормозным реакциям (робость, смущение, состояние растерянности, пугливость). Кроме того, больной пассивен, неспособен к какой-либо активной деятельности, у него отмечается явное понижение волевых побуждений. Комплекс указанных психопатологических нарушений дает основание говорить об апатико-абулическом синдроме.

Основные психопатологические проявления, типичные для олигофренов с апатико-абулическим синдромом, обусловлены характерными для всей адинамической группы патофизиологическими нарушениями. Эти нарушения достаточно убедительно были установлены при экспериментальном патофизиологическом исследовании нашего больного.

При анализе экспериментальных данных обращает прежде всего внимание несовершенство замыкательной функции, что выявилось в крайне медленной выработке условной реакции. Это несовершенство замыкательной функции объясняется значительной слабостью раздражительного процесса и преобладанием пассивного торможения, характеризующегося значительной инертностью. Слабость угасательного торможения объясняет чрезмерную прочность, косность выработанных условных связей. Как и в других случаях дебильности, у

больно
рой си
между

Пас

ность
ли, его
объясн
вершен
нием и
мы уж
ским с
фоне о
стабил
ипохон
новым
с интел
бенност
абуличе
хическо
ний, до
бедност

Ком

санного
при нек
га. Пре
пытали
церебра
генезом
внимани
при пор
тали чу
конвекс

Мы

ности а
не смог
ческой
этих бо
росимпт
гофрени
ло уста
ные сим

Данн
образом

больного выявляется значительное несовершенство второй сигнальной системы и нарушение взаимодействия между сигнальными системами.

Пассивность больного, вялость, адинамия, неспособность к быстрому переключению на новые раздражители, его постоянная «готовность» к тормозным реакциям объясняются экспериментально установленным несовершенством раздражительного процесса и преобладанием инертного пассивного тормозного процесса. Как мы уже отмечали, среди дебилов с апатико-абулическим синдромом наблюдаются также случаи, когда на фоне общей вялости и апатии выявляется относительно стабильный пониженный фон настроения, плаксивость, ипохондричность, крайне трудная приспособляемость к новым для больного условиям. Таким образом, наряду с интеллектуальной недостаточностью основными особенностями клинической картины у дебилов с апатико-абулическим синдромом является резкое снижение психической активности, недостаточность волевых побуждений, довольно выраженная акинезия, апатия, вялость, бедность эмоциональных реакций.

Комплекс указанных нарушений типичен для описанного в литературе апатико-абулического синдрома при некоторых органических поражениях головного мозга. Представители психоморфологического направления пытались установить определенные корреляции между церебральной локализацией органического поражения и генезом указанного синдрома. В частности, большое внимание уделялось апатико-абулическому синдрому при поражении конвекситальной коры, причем его считали чуть ли не патогномоничным для так называемого конвекситального типа деменции (М. О. Гуревич).

Мы не могли установить этиологической специфичности апатико-абулического синдрома так же точно, как не смогли выявить его преимущественной морфологической локализации. Неврологическая симптоматика у этих больных весьма разнородна: чаще всего это микросимптоматика, отмечаемая и в других случаях олигофрении, и лишь в отдельных наблюдениях можно было установить некоторые локальные, но не специфичные симптомы, к тому же разные у разных больных.

Данные электроэнцефалографии указывают главным образом на отсутствие альфа-ритма и преобладание

признаков снижения электрической активности без какой-либо преимущественной локализации очагов поражения. Отсутствие специфической локализации поражения при апатико-абулическом синдроме подтвердилось и данными пневмоэнцефалографии. Так, например, в результате пневмоэнцефалографии у одного больного с апатико-абулическим синдромом можно было говорить о диффузном мелкокистозном арахноидите, у нескольких больных была установлена внутренняя гидроцефалия, у 2 больных определялись остаточные явления вен-трикулитов.

Уже эти очень немногочисленные данные заставляют все же считать, что апатико-абулический синдром не является признаком какого-либо локального поражения головного мозга, а возникает в результате взаимодействия многих факторов, создающих определенные патофизиологические механизмы, лежащие в основе клинической симптоматики.

Клиническая картина апатико-абулического синдрома у олигофренов может вызвать в ряде случаев дифференциально-диагностические трудности при отграничении этих состояний от простой формы шизофрении. Эти трудности возникают вполне закономерно, если учесть, что в обоих случаях имеется апатичность, вялость, эмоциональная уплощенность, скудность аффектов, интеллектуальная слабость. Опорными пунктами для дифференциального диагноза, помимо типичных для олигофрении данных анамнеза и сомато-неврологического исследования, являются также такие клинические признаки, как прогрессирующий характер шизофренических симптомов, констатация определенного личностного сдвига в анамнезе у больных шизофренией, преобладание при шизофрении тупости и извращенности аффективных реакций в отличие от бедности и недифференцированности эмоций при олигофрении. Существенно важным при дифференциальном диагнозе является, конечно, анализ структуры интеллектуальной недостаточности при врожденном слабоумии с типичными для этих случаев конкретным мышлением, дефектностью речи и бедным запасом знаний, представлений и практических навыков.

Возникновение апатико-абулического синдрома со снижением интеллекта, как нами было отмечено, воз-

можно при органическом поражении головного мозга разного генеза, в любом возрастном периоде, но эти случаи деменции следует отличать от олигофрении, развивающейся при поражении мозга лишь на самых ранних этапах онтогенетического развития центральной нервной системы. Для отграничения деменции от олигофрении важны анамнестические данные, прежде всего установление определенной хронологической связи между развитием этого синдрома и поражением головного мозга у здорового, нормально развивавшегося до этого человека.

Существенное значение имеет то обстоятельство, что для деменции не характерен столь равномерный дефект интеллектуальной деятельности, как это отмечается при олигофрении: при самой тяжелой деменции обычно выявляются остатки прежнего опыта и знаний, иногда долго удерживается способность к отвлечению и обобщению, речевые нарушения у этих больных обусловлены «распадом второй сигнальной системы» (И. П. Павлов), а не изначальным ее несовершенством с бросающейся в глаза бедностью словарного запаса, как это бывает при олигофрении.

Адинамический синдром с периодическими аффективными разрядами

Второй клинический вариант адинамической группы дебилности условно можно обозначить как адинамический синдром с периодическими аффективными разрядами. Для этих больных также характерны явления общей адинамии, акинезии, резкое замедление психического темпа, бедность и немодулированность эмоциональных проявлений, недостаточность волевых побуждений. Однако на фоне общей торпидности у больных наблюдаются периодические маломотивированные состояния возбуждения, протекающие по типу бурных аффективных разрядов: в ряде случаев эти разряды находятс я в какой-то связи с реальным поводом; иногда же они безмотивны для окружающих и во всех случаях, как правило, неадекватны вызвавшему их поводу.

Каждому клиницисту достаточно хорошо известен этот тип тупого, медлительного, обычно безразличного

ко всему олигофрени, который неожиданно впадает в состояние ярости, тупого и бессмысленного возбуждения. Такие состояния возбуждения проявляются иногда в форме настоящего иступления, примитивной ярости с бурным моторным разрядом и разрушительными, агрессивными тенденциями. Вся картина подобного разряда находится в полном противоречии с обычно тупым, апатичным состоянием больного.

Характерным является то, что указанные состояния возбуждения часто не имеют аффективной направленности против определенных лиц, а носят недифференцированный, слепой характер с тенденцией к безмотивным, агрессивно-разрушительным действиям.

Возникновение неожиданных и маломотивированных состояний возбуждения создает большие трудности при уходе за такими олигофренами как в условиях семьи, так и в условиях психиатрического стационара. В состоянии слепой, недифференцированной ярости больные могут нападать на самых близких для них людей, не считаясь с последствиями. В силу аффективной тупости эти больные в отличие от психопатов, совершив на высоте возбуждения то или иное агрессивное действие, не испытывают затем чувства раскаяния, жалости к своей жертве, остаются часто безразличными к последствиям своего поступка.

В отличие от больных с апатико-абулическим синдромом у этих больных обычно нет понижения или недоразвития влечений, наоборот, на фоне общей апатии и тупого безразличия у них выявляется иногда расторможение пищевого и сексуального влечения. Под влиянием расторможения влечений больные совершают грубые, иногда на глазах у других сексуальные нападения, содомические акты и т. д. Они много и жадно едят и готовы к любой агрессии, если будут нарушены их интересы в этом направлении.

Кроме того, в отличие от олигофренов с апатико-абулическим синдромом эти больные угрюмы, недоброжелательны, не прощают обид, злопамятны. Один больной, рассказывая о том, как его дразнили в детстве, скрежетал от ярости зубами, резко краснел, становился напряженно-злым, высказывал сожаление, что не убил обидчиков. Особенности психики этих больных находят иногда отражение при совершении ими тяжелых

маломот
вершен
Г. зарез
вернули
ла топо
и безраз
деталей

В ряд
поводу,
ный для
цирован
стокости
шись до
жену: в
он схват
состояни
существов
они ско
в милиц
та имен
не выск
ворил о
как он

След
больных
нередко
большие
буждени
Обычно
опьянен
жающим
по слов
обидное
жом и
умер.

Алко
зывает
ние, кот
и опасн
состоян
него до
девочку
то З. и

маломотивированных преступлений с последующей совершенно тупой реакцией на содеянное. Так, больной Г. зарезал ножом племянника за то, что его родные не вернули какой-то незначительный долг; больная З. убила топором обидевшего ее мужа, а затем с тупостью и безразличием сообщала об обстоятельствах и всех деталях преступления.

В ряде случаев, начавшись по какому-либо внешнему поводу, аффективная реакция быстро принимает типичный для этих больных генерализованный, недифференцированный характер с выявлением примитивной жестокости, слепой ярости. Так, больной К., возвратившись домой, не нашел обеда, за это он начал упрекать жену: в ссоре она его ударила палкой, в ответ на это он схватил топор и ударом по голове убил ее, затем в состоянии ярости начал наносить удары топором присутствовавшим в комнате трем его детям, от которых они скончались. Когда он «успокоился», то сам пошел в милицию и обо всем сообщил. В стационаре Института имени Сербского он был совершенно туп, апатичен, не высказывал какого-либо сожаления о содеянном, говорил о том, что ему должны снизить наказание, так как он убил своих детей, а не чужих.

Следует подчеркнуть особую невыносимость этих больных к алкоголю (хотя невыносимость к алкоголю нередко отмечается и у других олигофренов). Уже небольшие дозы вызывают у них состояние резкого возбуждения с агрессивно-разрушительными тенденциями. Обычно тупой и апатичный, больной Ш. в состоянии опьянения ломал мебель, наносил повреждения окружающим; больной Т. в состоянии опьянения становился, по словам его близких, «диким», однажды в ответ на обидное замечание гостя набросился на него с ножом и нанес ряд тяжелых ран, от которых последний умер.

Алкогольная интоксикация у некоторых больных вызывает резкое некорригируемое сексуальное возбуждение, которое реализуется иногда в самых извращенных и опасных для окружающих формах. Так, больной З. в состоянии опьянения влез через окно в незнакомый для него дом и пытался изнасиловать несовершеннолетнюю девочку, а когда мать девочки бросилась ей на помощь, то З. избил мать, изнасиловал ее, причем руками ра-

зорвал ей половые органы. Вскоре после этого той же ночью З. через дыру в соломенной крыше проник в другой дом, где жестоко избил старуху 64 лет, ввел ей в половые органы деревянную ручку кочерги, затем ее изнасиловал.

Невыносимость многих олигофренов к алкоголю, столь быстрое и интенсивное действие данного наркотика на центральную нервную систему этих больных находят свое объяснение в свете добытых школой И. П. Павлова данных о влиянии алкоголя на процессы высшей нервной деятельности. Сам И. П. Павлов, ссылаясь на исследования своих учеников, многократно подчеркивал, что алкоголь в первую очередь поражает (парализует) тормозной процесс, а затем постепенно и раздражительный.

Учитывая значительное несовершенство основных нервных процессов у олигофренов и в первую очередь дефектность активного торможения, можно предположить, что даже небольшие дозы алкоголя «стремительно» (И. П. Павлов) и глубоко поражают у этих больных дефектный тормозной процесс, что приводит к состояниям бурного возбуждения с нелепо разрушительными, агрессивными действиями. Выключение корковой регуляции способствует выявлению подкорковых механизмов, участие которых объясняет хаотический, недифференцированный характер возбуждения с расторможением низших влечений.

В новых, необычных условиях, особенно при ограничении их физиологических потребностей (в пище, сне), эти больные становятся тоскливыми, еще более озлобляются, особенно легко и часто впадают в типичные для них описанные выше состояния возбуждения. Постепенно с освоением новой ситуации они возвращаются в свое обычное состояние.

В стационаре, вне состояний возбуждения, эти больные обычно целые дни лежат в постели, отказываются от участия в трудовых процессах, не проявляют ни к чему интереса, не контактируют с окружающими, моторно заторможены, медлительны. Они не выявляют какой-либо эмоциональной реакции при свидании с родственниками, обнаруживают равнодушие к своей судьбе, особенно если требуется перспективная оценка своего будущего.

В ка
дующее

Больн
ствий. Об
дании, ко
ние ребен
другое де
мебель, на
вал сопро

Анама

Кто-то из
больной р
ночной эн
не было,
был вялым
тери прив
сверстники
Однако, ко
гнева, яр

В школ
где оконч
После того
ленив, без
пыталась
вался на
блюдались
него повод
ломал меб
мать помещ
был почти
лично отно
к матери,
выписки из
тал неохот
чались кон
летворить

По сов
он с ней о
обмочился
ны домой,
направили
сяца и бы

После
ство, жил
нили, «дово
ему отказа
месте также
здесь не им
время нача
пьянел от
буждался,
денции.

В качестве клинической иллюстрации приведем следующее наблюдение.

Больной С., 22 лет, обвиняется в совершении хулиганских действий. Обстоятельства правонарушения таковы: в судебном заседании, когда слушалось его дело об уплате алиментов на содержание ребенка, он держался спокойно; затем, когда уже слушалось другое дело, вошел в зал заседания и стал «буйствовать»: ломал мебель, нападал на состав суда и публику, при задержании оказывал сопротивление.

Анамнез. Отец больного страдал тяжелой формой алкоголизма. Кто-то из родственников лечился в психиатрической больнице. Сам больной развивался с задержкой, говорить начал в возрасте 8 лет, ночной энурез до настоящего времени. Ушибов головы в детстве не было, перенесенных заболеваний не вспоминает. Ребенком он был вялым, безразличным ко всему, ничем не интересовался, к матери привязан не был. Не понимал игр, в которые играли его сверстники, товарищей никогда не имел, чуждался знакомых ребят. Однако, когда его обижали или дразнили, он легко давал вспышки гнева, ярости, набрасывался на окружающих, бывал агрессивен.

В школе учился плохо, был переведен в школу для отстающих, где окончил только два класса, едва выучился читать и писать. После того как оставил школу, нигде не работал, жил дома. Был ленив, бездеятелен, помогать матери ни в чем не хотел. Она его пыталась наказывать, но при попытке его наказать он набрасывался на мать, однажды ударил ее поленом. Неоднократно наблюдались состояния возбуждения, когда он без какого-либо внешнего повода набрасывался на членов семьи, жестоко избивал их, ломал мебель. В связи с большими трудностями по уходу за ним мать поместила больного в психиатрическую колонию, где он пробыл почти 7 лет. Не тяготился пребыванием в колонии, безразлично относился к отрыву от семьи, был совершенно равнодушен к матери, которая изредка его навещала. Некоторое время после выписки из колонии работал чернорабочим и молотобойцем. Работал неохотно, плохо, был ленив и непонятлив в работе. Снова начались конфликты с матерью, так как она не могла полностью удовлетворить его повышенный аппетит.

По совету соседей мать «женила» его на одной девушке. Жил он с ней очень мало, так как, после того как он несколько раз обмочился ночью в постели, она его оставила. Вернувшись от жены домой, был агрессивен в отношении матери, в связи с чем его направили в психиатрическую больницу, где он находился 1½ месяца и был выписан с диагнозом олигофрении.

После выписки из больницы поехал по вербовке на строительство, жил в общежитии. Там его товарищи по работе часто дразнили, «доводили до драки». Из-за недержания мочи в общежитии ему отказали, и он поехал работать в другое место. На новом месте также работал на неквалифицированной работе, товарищей и здесь не имел, жил замкнуто, ничем не интересовался. В последнее время начал употреблять алкоголь, переносил его плохо, быстро пьянел от незначительных доз. В состоянии опьянения легко возбуждался, не помнил, что делал, обнаруживал агрессивные тенденции.

Физическое состояние. Выше среднего роста, диспластического телосложения, конечности непропорционально велики. Лицевые кости развиты несимметрично. Череп несколько увеличен в размерах. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. Кровяное давление 125/50 мм рт. ст.

Нервная система. Зрачки правильной формы, равномерны, реакция их на свет и при конвергенции сохранена. Мимика бедная, правая носогубная складка сглажена. Язык по средней линии. Сухожильные рефлексы вызываются, равномерные. Брюшные рефлексы ослаблены. Патологических рефлексов нет. Все виды чувствительности не расстроены. Атаксий, нарушений координации нет. В позе Ромберга устойчив. Речь дефектная, неясная. Отмечается нестойкий, белый дермографизм.

Заключение окулиста: глазное дно в норме.

Заключение отоларинголога: левосторонний хронический гнойный отит.

Данные электроэнцефалограммы: отсутствие альфа-ритма в левом затылочном и лобных отведениях; крайне сниженная электрическая активность, на фоне которой выявляются значительные нарушения электрической деятельности по органическому типу (патологические медленные волны, единичные выбросы и др.). Эти патологические нарушения определяются главным образом при обоих теменных отведениях.

Лабораторные исследования. Общий анализ крови в пределах нормы. Реакция Вассермана в крови отрицательная. При попытке взять ликвор — сухой прокол.

Психическое состояние. Больной без какого-либо интереса беседует с врачом, в месте ориентирован лишь формально (знает, что находится в больнице), во времени ориентирован неточно. Его походка и движения медлительны, неуклюжи. Выражение лица тупое, безучастное. Контакт с ним несколько затруднен из-за того, что у него снижен слух. Не все слова он произносит разборчиво, артикуляция нарушена, смысловое употребление слов не всегда правильное. Вопросы осмысливает медленно и только те из них, которые предложены в наиболее конкретной, простой форме. В процессе беседы он совершенно пассивен, сам ни о чем не спрашивает, ничем не интересуется, сидит, не меняя позы, не реагирует на происходящее вокруг.

Сведения о себе сообщает кратко, непоследовательно, после настойчивых расспросов. Тупо, равнодушным тоном сообщает о своем правонарушении. Говорит, что он хорошо себя вел, когда слушалось его дело, но возбудился значительно позже, когда слушалось другое дело, так как к этому времени вспомнил, как судья засмеялся, когда он отвечал ему.

Свое поведение в состоянии возбуждения вспоминает неясно.

В отделении Института имени Сербского он большую часть времени проводит в постели, апатичен, окружающим не интересуется, много спит. Иногда подолгу сидит на одном месте с тупым выражением лица, глядя в одну точку. С окружающими общается мало, интереса к разговорам других больных не проявляет. Два дня ходил в мастерскую трудотерапии, затем отказался якобы из-за сильной головной боли.

На фоне общей апатии у больного несколько раз наблюдались бурные аффективные разряды. Однажды по незначительному по-

воду он напал на одного больного и пытался его жестоко избить, чуть не откусил ухо. После этого долго не мог успокоиться, был напряжен, злобен. Через несколько дней без какого-либо повода больной пытался избить соседа по койке — тихого, спокойного больного. В дальнейшем у С. еще несколько раз наблюдались немотивированные, кратковременные вспышки гнева с проявлениями тяжелой агрессии. Вне этих немотивированных аффективных разрядов он обнаруживает выраженное эмоциональное уплощение, почти тупость: совершенно безразличным тоном говорит о близких, также тупо сообщает о том, как избивал мать, какого-либо раскаяния при этом не высказывает. На вопросы о его жене, ребенке становится злобным, угрюмым. О последствиях своего правонарушения и о создавшейся судебной ситуации говорит равнодушно. Вместе с тем дает злобную реакцию, если замечает, что кому-либо, по его мнению, дают большую порцию пищи, чем ему.

Уровень его интеллектуального развития низкий, запас представлений беден, суждения конкретны, примитивны. Из городов он называет лишь Москву и Орел, из рек — Москву-реку и Волгу. Из государств знает «наше» и Германию. Совершенно не ориентирован в текущих событиях. Книг и газет никогда не читал, о писателях не слышал. Смысл самых обычных понятий объяснить не может: река — «не объяснишь», пруд — «это и есть пруд» и т. д. Также беспомощен и при объяснении более отвлеченных понятий. Переносный смысл пословиц и поговорок совершенно не улавливает. Элементарный счет производит старательно, но с ошибками. Темп психических процессов резко замедлен.

В приведенном наблюдении при характерной олигофренической структуре интеллектуальной недостаточности обращает внимание замедленный темп психической деятельности, общая адинамия. Эти особенности психической деятельности в сочетании с выраженной интеллектуальной слабостью являются довольно типичными для всей адинамической группы дебильности. Вместе с тем в отличие от апатико-абулического варианта этой группы в нашем наблюдении обращает внимание дивергенция между общим резким замедлением психического темпа и периодическими бурными, аффективными разрядами. Эти периодические состояния возбуждения на фоне постоянной, типичной для больного моторной и психической заторможенности выявляются достаточно убедительно по данным анамнеза и при наблюдении в стационаре.

Характерными клиническими особенностями этих состояний возбуждения является частая безмотивность их возникновения или же явная неадекватность внешнему поводу, слепой, недифференцированный характер лежащего в их основе аффекта, мощност и сила моторного разряда.

Неожиданный характер подобных моторных разрядов на фоне общей апатии и заторможенности создает сходство с кататоническим возбуждением, однако отличается от последнего. В отличие от кататонического возбуждения у больного нередко можно выявить какой-либо, хотя и незначительный, внешний повод, вызвавший состояние возбуждения. Само возбуждение является аффективно насыщенным, причем аффект гнева и ярости изживается медленно; наконец, кататоническое возбуждение сочетается с другими кататоническими симптомами, которых нет у нашего больного.

В отличие от психопатических разрядов состояние возбуждения у больного не связано с поведением других больных и с общей ситуацией в палате. Психопатические вспышки не только детерминированы внешними условиями, но и имеют обычно целевую направленность. Подобного рода аффективные разряды типичны для психопатов возбудимых, подвижных, расторможенных; наш же больной, наоборот, в обычном состоянии апатичен, заторможен, медлителен.

Особенности аффективно-волевых нарушений при этом варианте дебильности создают иногда дифференциально-диагностические трудности при их отграничении от эпилептических изменений психики. Эти трудности обусловлены тем, что и в том и в другом случае обычная для этих больных психомоторная заторможенность периодически сменяется приступами бурного возбуждения с проявлениями слепой ярости. Однако при олигофрении не удастся выявить характерных для эпилепсии расстройств мышления (вязкости, обстоятельности, тенденции к детализации и т. д.), нет прогрессирования психических изменений по эпилептическому типу, наконец, нет припадков и других психотических проявлений эпилептического генеза.

Таким образом, изучение адинамической группы дебильности показало, что клинически эти случаи неоднородны и могут быть лишь суммарно объединены по ведущему клиническому признаку — адинамии. Следует считать, что употребляемое в клинической практике понятие «торпидные» или «апатичные олигофрены» лишь намечает самую общую характеристику данного типа олигофренов, но далеко не исчерпывает входящие в эту группу клинические варианты.

В
преде
ляют
дальн
занны
больн
в хар
возмо

Ка
двух
могае
нию.
этой
лично
други
у оди
вость
тики
миче
ряда
ским

Та
групп
щие
шей
тальн
дом
групп

М
апат
ствен
бедно
стат
ву, «
нерв
по о
сдерж
щую
уточн
И. Г

Выделенные нами два синдромальных варианта в пределах адинамической группы дебильности также являются достаточно суммарными и, возможно, требуют дальнейшей дифференциации. Однако изучение указанных синдромов убедительно показывает, что у этих больных можно установить определенные отличия как в характере аффективно-волевых нарушений, так и в возможностях социальной компенсации.

Как нам кажется, синдромальная характеристика двух вариантов адинамической группы олигофрений помогает более точному их психопатологическому изучению. Тяжесть аффективно-волевых нарушений у дебилов этой группы не является статичной, неизменной: в различные возрастные периоды, в зависимости от тех или других внешних условий, выраженность этих нарушений у одного и того же больного варьирует. Эта изменчивость в интенсивности основной клинической симптоматики особенно бросается в глаза у олигофренов адинамической группы с периодическими аффективными разрядами и менее заметна у больных с апатико-абулическим синдромом.

Так же как и при исследовании гипердинамической группы, нами экспериментально были установлены общие для всей адинамической группы особенности высшей нервной деятельности; выявить же экспериментально характер нейродинамических нарушений в каждом из выделенных синдромов, относящихся к этой группе, пока не удалось.

Можно высказать лишь предположение, что при апатико-абулическом варианте речь идет о преимущественно тормозном состоянии коры при одновременной бедности импульсов со стороны функционально недостаточной подкорки, которая в норме, по И. П. Павлову, «является источником энергии для всей высшей нервной деятельности, а кора играет роль регулятора по отношению к этой слепой силе, тонко направляя и сдерживая ее»¹. Современные взгляды на активирующую функцию ретикулярной формации ствола мозга уточняют и конкретизируют это общее положение И. П. Павлова.

¹ Физиология и патология высшей нервной деятельности, Госмедиздат, 1930, стр. 31—32.

Высказанное положение о функциональной недостаточности подкорки, сочетающейся с преобладанием инертного пассивного торможения в коре, у больных этой группы подкрепляется клиническими наблюдениями, говорящими о понижении у них влечений, в частности сексуального, а иногда и пищевого.

При адинамическом синдроме с периодическими аффективными разрядами тормозное состояние коры сочетается с периодически возникающей положительной индукцией на подкорку, которая и в обычное время находится у этих больных в несколько расторможенном состоянии. Расторможением подкорки объясняется, по видимому, частое повышение и расторможение у этих больных сексуального и пищевого влечений.

Мы рассмотрели основные клинические варианты дебильности, которые встречаются в условиях экспертной работы.

Углубленное изучение клинических вариантов дебильности имеет важное значение для научного обоснования экспертных оценок в этих случаях. Вывод о вменяемости, дееспособности и возможности трудовой деятельности олигофрена должен исходить из оценки клинической картины в целом и не должен базироваться только на одном признаке — степени интеллектуальной недостаточности — признаке, далеко не всегда определяющем истинное психическое состояние больного.

оли
нен

ни
сто
сдв
хар
вор
М.
ам
раз
с а

чен
сим
По
кли
дат

тич
мен
тий
низ

бил
бол

ГЛАВА III

ДИНАМИКА ДЕБИЛЬНОСТИ

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДИНАМИКИ ДЕБИЛЬНОСТИ

Одной из наименее разработанных сторон проблемы олигофрений являются вопросы динамики этого болезненного состояния.

В большинстве руководств по психиатрии олигофрении рассматриваются как стабильное резидуальное состояние, без каких-либо динамических тенденций, без сдвигов в клинической симптоматике. О стационарном характере психического дефекта при олигофрении говорят Крепелин, Штромайер, Вейганд (Weygand), М. О. Гуревич, большинство современных английских, американских, французских авторов. Бумке (Bumke) образно сравнивал психическое состояние этих больных с ампутационной культей.

Бассек (Bassek) посвятил специальную работу изучению вопроса о возможности сдвигов клинической симптоматики при олигофрении в сторону улучшения. Пользуясь прочным методом тестов, он пришел к заключению, что при врожденном слабоумии нельзя ожидать даже «минимального улучшения».

Подобного рода утверждения приводили к терапевтическому нигилизму и существенно затрудняли применение различных медико-педагогических мероприятий, направленных на развитие компенсаторных механизмов.

Помимо этого, рассмотрение олигофрении как стабильного результата перенесенного ранее мозгового заболевания исключало ее по существу из рамок психиат-

рической нозологии и предопределяло рассмотрение данного страдания вне рамок психических заболеваний.

Однако еще В. П. Сербский указывал, что врожденное слабоумие нельзя рассматривать как состояние, противоположное душевному расстройству, нельзя считать его лишь последствием заболевания.

И. П. Мержеевский считал, что развитием компенсаторных механизмов в головном мозгу могут быть, по видимому, объяснены даже «случаи глубокого, безнадежного идиотизма, в которых непонятным для нас образом наступает заметное улучшение»¹. Это улучшение И. П. Мержеевский объяснял возможным преобразованием при благоприятных условиях невробластов, содержащихся в большом количестве в мозгу идиотов, в нервные элементы высшего порядка, т. е. в нервные клетки.

В советской литературе на возможность динамических сдвигов при олигофрении указывали Н. И. Озерский, Д. И. Азбукин, О. Е. Фрейеров, Л. И. Порция.

Следует отметить, что вопрос о динамике олигофрении (дебильности) является для психиатра важным не только с теоретической стороны, но и с точки зрения повседневной клинической и экспертной практики. Практическая сторона вопроса определяется относительно большим числом случаев, в отношении которых при повторных поступлениях на экспертизу меняется экспертное заключение о вменяемости, дееспособности, трудоспособности.

Изучение наших наблюдений дает основание утверждать, что динамикой клинической картины дебильности определяется в значительной мере и изменение экспертных оценок у этих больных.

Понимание закономерностей динамики при олигофрениях должно иметь в своей основе учение И. П. Павлова об исключительной пластичности коры головного мозга. И. П. Павлов по этому вопросу писал: «Если во всем организме мы постоянно встречаемся с запасными средствами против частичных нарушений его, то в нерв-

¹ И. П. Мержеевский. К вопросу о патологической анатомии идиотизма. Журнал Невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1901, № 1, стр. 6.

ной си
шения
ся в

И.

ной си
фекта

Фи

хин, М

мы, об

ного м

зывает

сти пр

ного х

ся во

небла

ступит

ний, и

патол

реакц

ности.

Та

именн

на яв

на са

тия, и

стей

га, н

низма

Ес

ся с

голов

езные

разви

тельн

прочи

центр

френи

стран

нальн

лись.

1

ного м

ной системе, как устанавливающей все связи и отношения организма, этот принцип должен обнаруживаться в высшей степени»¹.

И. В. Давыдовский говорит о необычайно выраженной способности нервной ткани к компенсации дефекта.

Физиологические данные (Э. А. Асратян, П. К. Анохин, М. А. Усиевич и др.) о пластичности нервной системы, об огромных компенсаторных возможностях головного мозга не оставляют сомнений в том, что так называемые дефектные состояния психической деятельности при поражениях головного мозга не имеют стабильного характера и на фоне дефекта всегда развиваются восстановительные компенсаторные механизмы. При неблагоприятных же условиях у этих лиц может наступить декомпенсация, срыв приспособительных явлений, и тогда клинически выявляются различные психопатологические синдромы, имеющие в своей основе реакцию неполноценного мозга на действующие вредности.

Такое понимание динамики особенно обосновано именно в случаях олигофрении, где клиническая картина является результатом поражения головного мозга на самых ранних этапах его онтогенетического развития, в периоде наибольших потенциальных возможностей нервной ткани и где, несмотря на поражение мозга, неизбежно идет дальнейшее развитие всего организма.

Естественно, что при олигофрениях следует считаться с ограниченными компенсаторными возможностями головного мозга. Именно в силу этого требуются серьезные терапевтические и педагогические усилия для развития у этих больных компенсаторных, приспособительных механизмов. Как показывает практика, при прочих равных условиях динамические возможности центральной нервной системы выявляются при олигофрении тем значительнее, чем меньше тяжесть и распространенность поражения мозга, чем менее функционально важные системы его пострадали или недоразвились.

¹ И. П. Павлов. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Изд. 3-е. М.—Л., 1937, стр. 268.

П. Б. Ганнушкиным был впервые выдвинут при изучении клиники психических расстройств принцип непрогредиентной динамики, т. е. динамики, не связанной с поступательным движением самого болезненного процесса, а обусловленной формированием компенсаторных установок либо, наоборот, их срывом.

Исходя из этих же принципов клинического понимания динамики, мы весьма условно выделяем два типа клинических проявлений динамики: а) динамические сдвиги в основной клинической симптоматике дебильности; б) динамические сдвиги с выявлением новых психопатологических синдромов (обычно нехарактерных для клиники олигофрении).

ДИНАМИЧЕСКИЕ СДВИГИ В ОСНОВНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКЕ ДЕБИЛЬНОСТИ

Основные клинические симптомы дебильности отличаются значительной вариабильностью в своей интенсивности не только у разных больных, но и у одного и того же лица в разное время: в зависимости от ситуации, влияния воспитания и обучения, соматического состояния организма, добавочных вредностей и т. д. Формирование олигофренической структуры психики, сама степень умственной недостаточности (столь важный критерий в экспертной практике) определяются далеко не всегда только тяжестью мозгового поражения.

Естественно, чем массивнее и диффузнее поражение головного мозга, чем более функционально важные его участки пострадали в периоде действия той или иной вредности, тем больше оснований для тяжелых интеллектуальных нарушений и серьезных аффективно-волевых расстройств. Однако такая прямая зависимость между тяжестью поражения мозга и выраженностью психопатологических нарушений далеко не всегда устанавливается.

И. В. Давыдовский отметил, что «грубо анатомические или морфологические изменения нервной системы не определяют еще удельного веса и значения возникающих при этом расстройств, ибо... компенсация физи-

ческого
особенн

При
пораже
ний, пр
запас и
питания
ческих

Изв
сущест
тельно
рочива
основой
генезе

Отм
ная ро
станов
оспори
том, чт
развит
внешне
способ
ровке
тию и
вырабо
обеих

На
почти
да вы
многок
ля при
ловной
условн
чаются
настоя
к укре
От
среды
вых у

ческого выпадения массы в органах нервной системы, особенно в полушариях мозга, исключительно высока»¹.

При наличии одной и той же тяжести мозгового поражения разным будет у разных больных объем знаний, представлений, практических навыков, словарный запас и т. д., в зависимости от условий развития, воспитания, обучения, соответствующих медико-педагогических мероприятий.

Известно, что стимулирующие внешние воздействия существенно развивают психику ребенка, так как длительно повторяемые положительные раздражители упрочивают и расширяют условные связи, являющиеся основой человеческого опыта и приобретенных в онтогенезе знаний.

Отмеченная И. П. Павловым и его учениками важная роль внешних условий в процессе формирования и становления высшей нервной деятельности в норме неоспорима и при олигофрениях. Задача заключается в том, чтобы с самых ранних этапов онтогенетического развития высшей нервной деятельности эти влияния внешней среды были положительно направлены, т. е. способствовали определенной функциональной тренировке замыкательной функции, способствовали развитию и упрочению процессов активного торможения и выработке и закреплению новых условных связей в обеих сигнальных системах.

Наши экспериментальные данные показывают, что почти во всех случаях дебильности, даже и тогда, когда выработка условных рефлексов весьма затруднена, многократное повторение положительного раздражителя приводит к выработке и постепенному упрочению условной связи. В тех же случаях олигофрении, когда условные рефлексy выpaбатываются быстро, но отличаются большой нестойкостью, систематическое и настойчивое повторение раздражителя также приводит к укреплению и упрочению выработанной связи.

Отсутствие положительных влияний окружающей среды, отказ от усилий по выработке все новых и новых условных связей, недостаточность речевого контак-

¹ И. В. Давыдовский. Вопросы локализации и органопатологии в свете учения Сеченова, Павлова, Введенского. М.—Л., 1954, стр. 23.

та и т. д. приводят иногда даже неглубокого олигофрена к полной беспомощности, к неприспособленности к самой элементарной трудовой деятельности, к выраженным дефектам речи, т. е. к внешней картине более тяжелой интеллектуальной недостаточности, чем это могло бы быть объяснимо тяжестью мозгового поражения.

Клиницистам хорошо известна разница между олигофреном, воспитывавшимся в условиях положительных стимулирующих влияний специальных лечебных учреждений, при наличии полноценного речевого контакта и многих систематически повторяемых и закрепляемых внешних раздражителей, и больным, попавшим с ранних лет в условия относительной изоляции¹.

Более подробное рассмотрение этой проблемы не входит в задачи нашей работы. Отметим, однако, что большой интересный опыт по медико-педагогической работе с олигофренами обобщен в специальной монографии Г. Я. Трошина и в ряде работ, вышедших из Дефектологического института, входящего в систему Академии педагогических наук.

Все приведенное важно для нас как показатель широких динамических возможностей при олигофрении (особенно при дебильности) в развитии компенсаторных, приспособительных механизмов.

О'Коннор и Тизард, обобщая наблюдения и данные других авторов, указывают, что около 80% лиц, которые в детстве были определены как умственно недостаточные, в дальнейшем по клиническим данным и «психометрическим показателям» мало чем отличались от нормальных людей. Все это приводит авторов к убеждению, что «совершенно ложной является мысль о дебильности как о постоянном, зафиксированном состоянии».

При анализе более 50 больных, наблюдавшихся в Институте имени Сербского повторно или многократно, мы установили, что из числа олигофренов, признанных ранее невменяемыми, при повторных поступлениях признано вменяемыми 70%. Такое изменение экспертной оценки связано почти всегда со значительным улучше-

¹ Подробно этот вопрос освещен также в недавно вышедшей монографии М. С. Певзнер и В. И. Лубовского «Динамика развития детей-олигофренов». М., 1963.

нием психического состояния больных, т. е. с постепенным формированием у них компенсаторных механизмов. Коротко приведем следующие примеры.

Больной С. наблюдался в институте дважды: в 1941 г. (в возрасте 15 лет) и в 1949 г. (в возрасте 23 лет). При первом поступлении обращали внимание растерянность, непонимание самых элементарных вопросов, явное неосмысление ситуации, непоследовательность высказываний, повышенная внушаемость, дезорганизованное, неупорядоченное поведение. Все это дало основание признать его невменяемым.

При повторном поступлении (через 8 лет) при наличии у С. интеллектуальной недостаточности было установлено, что поведение его стало более организованным, целенаправленным, активным, он достаточно адекватно оценивал свое положение, не был так внушаем, как при первой экспертизе, не обнаруживая прежней растерянности, осмыслял суть предъявленного ему обвинения, активно доказывал свою невиновность, приводил в свое оправдание различные доводы. Все это дало основание изменить экспертную оценку в сторону вменяемости.

Больная Ф. наблюдалась в Институте имени Сербского в 1944 г. (в возрасте 18 лет) и в 1950 г. (в возрасте 24 лет). При первом поступлении она была расторможена, совершенно не учитывала ситуацию и свое положение, была злобна, цинична, агрессивна, не понимала существа предъявленного ей обвинения, обнаруживала склонность к частым колебаниям настроения, была повышено внушаема, некритична. Комиссией была признана невменяемой.

При повторном поступлении было установлено, что Ф. в течение последних лет работала на предприятии, справляясь со своей работой. При обследовании обнаруживалось, что поведение ее стало более упорядоченным, она дифференцированно относилась к окружающим, хорошо понимала и учитывала обстановку и достаточно осмысляла наказуемость своего поступка, активно защищалась. Улучшение в психическом состоянии Ф. дало основание признать ее вменяемой.

Больной И. был на экспертизе в Институте имени Сербского 6 раз на протяжении 10 лет (с 1943 по 1953 г.). При первых пяти поступлениях (с 1943 по 1948 г.) он признавался невменяемым. Психическое состояние его в то время характеризовалось периодическими вспышками безмотивного возбуждения, повышенной внушаемостью, беспомощностью, неспособностью к какой-либо трудовой деятельности, неучетом своего поведения, полным безразличием к своей судьбе. При последнем поступлении И. на экспертизу, когда ему было уже 25 лет, было установлено, что, несмотря на характерную для дебильности картину интеллектуальной недостаточности, он стал более активным в повседневной жизни, работал, имел друзей. В стационаре института он также обнаружил достаточную активность, правильный учет ситуации, дифференцированное поведение, отсутствие повышенной внушаемости. У него значительно сгладились аффективно-волевые расстройства, он хорошо осмыслял и отстаивал свои интересы, проявлял заинтересованность в своем будущем. В силу этого И. на этот раз был признан вменяемым.

Больной С. был на экспертизе в Институте имени Сербского 5 раз (первый раз в 1941 г. в возрасте 17 лет, последний раз — в 1955 г. в возрасте 32 лет). При первых четырех поступлениях отмечалась расторможенность, неучет ситуации, резко выраженная внушаемость, неспособность к регуляции поведения, не критичность; при всех этих поступлениях он признавался невменяемым. После пребывания на экспертизе в 1946 г. (4-е поступление), по объективным данным, стал постепенно более правильно вести себя в быту, овладел профессией плотника, женился, материально был удовлетворительно обеспечен, активно защищал свои интересы.

При поступлении на экспертизу в 1955 г. обнаружил правильный учет ситуации, активное и целеустремленное поведение, его речевой запас стал значительно богаче, адекватно реагировал на ситуацию; черт патологической внушаемости не обнаруживал; на этот раз он был признан вменяемым.

Мы привели лишь ряд примеров с изменением экспертной оценки в сторону вменяемости, чтобы показать отнюдь не случайный характер подобного рода решений. Указанное изменение экспертной оценки, как правило, закономерно отражает определенные изменения в психическом состоянии больных и является прямым следствием динамических сдвигов в клинической симптоматике.

Как мы видели, при наличии относительно стойкой картины интеллектуальной недостаточности с годами у этих больных существенно изменяется тяжесть и выраженность отдельных симптомов заболевания.

Чаще всего смягчаются аффективно-волевые нарушения, становится более правильной регуляция поведения, обогащается словарный запас, приобретает большой объем представлений и трудовых навыков, становится более полноценной критическая оценка своего состояния и окружающего; иногда улучшается память.

Особенно бросается в глаза роль компенсаторных установок при олигофрении в тех случаях, если больные наблюдались в пубертатном периоде, а затем после этого сдвига. Почти всегда у больных отмечается значительное улучшение психического состояния по сравнению с периодом пубертатного криза, что выявляется в большей психической активности, в упорядоченности поведения, более дифференцированном отношении к окружающему и т. д.

В группе гипердинамических олигофренов возможности динамики психических нарушений значительно шире, чем в группе адинамической. Динамика психи-

ческого
выявляет
пенсаци
саций.

Клин
вители
ких степ
состояте
условиях
Под влия
пает дек
ного сос
больные
зачислен
стоянных
годы отм
Труднос
психиатр
нократно

Вмес
нашим
пертизах
менения
му, с тр
виях) р
го торм

У вя
намичес
стабильн
ской гру
решение
поступл
10—15
пертных
труднос
ных уст
статочно
нием то
и закреп
снижает
воздейс
тие и
ности.

7 О. Е.

ческого состояния у гипердинамических олигофренов выявляется в течение жизни более широко как в компенсации психического дефекта, так и в его декомпенсации.

Клинические наблюдения показывают, что представители гипердинамической группы даже при неглубоких степенях слабоумия часто обнаруживают свою неспособность при попытках трудовой деятельности, в условиях военной службы, в семейной жизни и т. д. Под влиянием различных вредностей у них легче наступает декомпенсация — временное ухудшение их обычного состояния. В свое время Беккер указывал, что больные с эретическим слабоумием при их случайном зачислении в армию служат для части источником постоянных тяжелых недоразумений. Это же в военные годы отмечали Н. Н. Тимофеев, Н. И. Фелинская и др. Трудности содержания расторможенных олигофренов в психиатрических учреждениях также отмечались неоднократно.

Вместе с тем именно в этой группе дебильности (по нашим наблюдениям) чаще всего при повторных экспертизах решение менялось в сторону вменяемости. Изменения клинической симптоматики связаны, по-видимому, с тренировкой с годами (при благоприятных условиях) резко недостаточного у этих больных внутреннего торможения.

У вяло-апатичных олигофренов с выраженным адинамическим синдромом обращает внимание большая стабильность экспертных оценок, чем в гипердинамической группе; у этих больных (адинамичных) экспертное решение о невменяемости иногда не менялось при 5—7 поступлениях на экспертизу в институт на протяжении 10—15 и даже 20 лет. Относительная стабильность экспертных оценок в адинамической группе говорит о трудности образования у этих больных компенсаторных установок, что объясняется, возможно, резкой недостаточностью раздражительного процесса и преобладанием тормозного процесса. Это препятствует выработке и закреплению новых условнорефлекторных связей и снижает возможности положительных, стимулирующих воздействий окружающей среды на дальнейшее развитие и усовершенствование высшей нервной деятельности.

Например. С. находился в Институте имени Сербского на экспертизе 7 раз на протяжении 15 лет. За все эти годы в состоянии испытуемого обращала внимание общая адинамия, вялость, апатия, неосмысление ситуации, полное безразличие к своему положению, повышенная внушаемость, бедный словарный запас. В жизни он обнаруживал беспомощность, не смог приспособиться к какой-либо работе, не приобрел самых элементарных трудовых навыков. Все 7 раз С. признавался невменяемым.

Наряду с наблюдавшимися нами у многих олигофренов относительно частым улучшением (компенсацией) психического состояния мы могли отметить иногда ухудшение психического состояния, что приводило к изменению экспертной оценки: больные, признававшиеся ранее вменяемыми, затем признавались невменяемыми. Ухудшение психического состояния объяснялось не спонтанным развитием болезненного процесса или нарастанием слабоумия, а присоединением добавочных вредностей, которые приводили к временной или более стойкой декомпенсации психического состояния.

Так, испытуемая М. на протяжении 7 лет 4 раза привлекалась к уголовной ответственности. При трех первых поступлениях в Институт имени Сербского она признавалась вменяемой, а в 4-й раз, после перенесенного сыпного тифа, протекавшего в тяжелой форме, состояние ее ухудшилось, и она была признана невменяемой. У 2 больных стойкая декомпенсация (с соответствующим заключением о невменяемости) была связана с длительной тяжелой алкоголизацией (наблюдение 1950 г.).

В плане динамического рассмотрения основных клинических симптомов олигофрении представляет интерес и то, что описанные две клинические группы олигофренов (гипердинамичные — эретические и адинамические — торпидные), которые рассматриваются обычно как стабильные клинические варианты олигофрении, в действительности не могут считаться неизменными. Динамика олигофрений выявляется в том, что с годами, особенно под влиянием внешних воздействий, происходит иногда трансформация основного клинического типа дебильности (преимущественно переход гипердинамических форм в адинамические). Это обстоятельство отметил в свое время Крепелин, который указывал на значительное преобладание эретических форм в молодом возрасте и постепенное уменьшение числа этих случаев после пубертатного периода.

Помимо относительно стойких изменений основной клинической симптоматики олигофрении под влиянием

различных внешних и внутренних причин, мы хотим обратить внимание на возможность временного резкого ухудшения у этих больных психического состояния. Часто такое ухудшение обычного состояния возникает под влиянием страха, испуга либо выявляется при внезапном изменении привычной для больного ситуации, при ломке установленного динамического стереотипа.

В состояниях кратковременной декомпенсации дебилы производят иногда впечатление значительно более слабоумных, чем это есть в действительности: они с трудом осмысливают простые задания, которые им вполне доступны в обычное время, не в состоянии использовать приобретенный прежде опыт, обнаруживают растерянность, значительную дефектность речи (более выраженную, чем обычно), грубый неучет ситуации.

Состояния подобного характера были описаны у олигофренов в период Великой Отечественной войны К. Х. Короленком под названием «аффектогенная дементность». Эти состояния следует отличать от реакции псевдодеменции у олигофренов, так как здесь нет элементов истерической реакции; поведение таких больных естественно, просто; их незнание в отличие от псевдодеменции особенно бросается в глаза при относительно усложненных вопросах, и не так заметно оно при более элементарных задачах; такие больные производят естественное впечатление глубоко слабоумных.

Описанные состояния продолжаются от нескольких часов до нескольких дней; постепенно, с освоением ситуации и снятием торможения, выявляется истинный уровень психического недоразвития больных. Чаще временная «дементность» наблюдается у дебилов адинамической группы, у которых процессы торможения и в обычных условиях превалируют над несовершенным раздражительным процессом.

ДИНАМИЧЕСКИЕ СДВИГИ В КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ ДЕБИЛЬНОСТИ С ВЫЯВЛЕНИЕМ НОВЫХ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ

У некоторых больных динамические сдвиги проявляются в новых психопатологических синдромах, нетипичных для клинической картины дебильности. Состоя-

ния подобного рода представляют особый интерес для клинициста, так как нередко вызывают затруднения при диагностике и при попытке выяснения их нозологической принадлежности.

В литературе по психиатрии эти временные болезненные состояния у олигофренов освещены несравненно шире, чем общие вопросы компенсации — декомпенсации основных психических нарушений, на которых мы останавливались выше.

Психотические состояния при дебильности могут быть весьма условно разделены на три группы: 1) собственно психозы¹; 2) острые патологические реакции; 3) реактивные состояния.

Условный характер такого подразделения объясняется тем, что во всех трех группах в происхождении болезненного состояния нельзя исключить роли внешних патогенных факторов (в том числе и психогении); кроме того, все эти состояния следует рассматривать как проявление временной декомпенсации психического состояния олигофренов как результат появления новых патодинамических структур на фоне более стабильных нейродинамических нарушений, типичных для дебильности.

Собственно психозы при дебильности

В литературе наиболее подробно изучались психозы олигофренов. Еще Эскироль обратил внимание на особые болезненные состояния при имбецильности, которые протекали с расстройством настроения и в ряде случаев со ступором и мутизмом. В 1900 г. В. П. Сербский указал, что врожденное слабоумие может осложняться различными психотическими состояниями: меланхолией, спутанностью, манией, а также бредом. Бертшингер (Bertschinger) наряду с различными истерическими проявлениями наблюдал у олигофренов параноидные состояния и состояния безмотивного возбуждения. Кататоноподобные картины у этих больных

¹ К собственно психозам дебилов мы условно относим психотические состояния без явно экзогенной обусловленности и не текущие по закономерностям реактивных состояний.

описал Пласкуда (Plaskuda) и ряд других авторов.

Довольно подробное описание психозов при глубоких степенях умственного недоразвития дал Лютер (Luther). Исходя из принципа течения, Лютер распределил своих больных на две группы: 1) с периодическим или эпизодическим течением, 2) с хроническим течением. Основной тип периодически возникающих психотических состояний у олигофренов, по Лютеру, это — «простое эндогенное нарушение настроения» с раздражительностью и переходом в элементарное возбуждение. К этому основному фону могут добавляться различные психотические компоненты: параноидные, ипохондрические, кататонические. Большое место в клинической картине этой группы психотических состояний занимает безогчетное чувство страха. К более длительным психотическим состоянием у олигофренов, ведущим иногда к нарастанию слабоумия, Лютер относит «эпилептоидные состояния», хронический «психоз страха», хронические галлюцинозы и ступорозные состояния. Следует отметить, что вторая группа больных представлена Лютером клинически малоубедительно.

Сугубо психологическое толкование при описании клинической симптоматики психозов у олигофренов допускает Медов (Medow), считая, что большинство болезненных проявлений у этих больных связано с «низкими ступенями человеческого развития», когда господствуют «эгоистические импульсивные поступки» с преобладанием опасения за себя. Большое место уделяет Медов отграничению психозов олигофренов от шизофрении, причем главное значение для дифференциального диагноза имеет, по Медову, состояние аффективной сферы, которая у олигофренов в отличие от больных шизофренией является достаточно сохранной. Медов выделяет две основные формы психотических состояний у олигофренов: псевдокататонные психозы и «шизоидный аффективный психоз».

Работа Медова имеет значение для дифференциального диагноза между психотическими синдромами у олигофренов и шизофренией.

Нейштадт (Neustadt) разбивает свои наблюдения (220 больных) на 11 групп и выделяет у больных расстройства настроения, состояния заторможенности, возбуждения, спутанности, страха, маниакальные и депрес-

сивные состояния, гиперкинезы, кататоноподобные возбуждения и т. д. Автор приходит к выводу об особой частоте галлюцинозов у олигофренов и даже считает, что, возможно, слабоумие является «патогенетическим фактором галлюциноза». Как мы увидим дальше, это положение не получило подтверждения у других авторов и опровергается также нашими наблюдениями.

Ван дер Горст (Van der Horst) опубликовал работу, основанную на изучении психозов у 174 олигофренов, причем у 73 из них он говорит о «психозах дебилов» в узком смысле слова. Эти психозы он делит на три группы: 1) псевдошизофренический синдром, 2) аутохтонная аффективная лабильность, 3) истерические психозы.

Тредголд наблюдал у олигофренов состояния ажитированной меланхолии, маниакальные состояния, состояния тревоги и страха, ступор.

Пенроуз, изучив 627 пациентов с признаками дебильности, обнаружил среди них 17% невротиков (главным образом психопатические черты характера) и у 6% — наличие психотического состояния.

Курт Шнейдер считает, что специфическими психотическими состояниями для олигофренов являются состояния возбуждения, в других случаях речь идет о проявлениях у этих больных «шизофренической конституции». Шизофреноподобную окраску психозов у олигофренов отмечает Бромберг (Bromberg), однако он ограничивает их от шизофрении.

Вопросы симптоматологии психозов у олигофренов освещены также в работах Беркли (Berkley), Герсковитца и Плессет (Hetskovitz и Plessset), Г. Е. Сухаревой и других авторов. Представляет интерес, что автор одной из американских работ, посвященных этому вопросу, Гэссел (Gassel, 1949) приходит к выводу, что симптоматология психозов у олигофренов является весьма спорной в смысле своей специфичности; он утверждает, что клинические картины психозов у этих больных являются по существу «усиленной модификацией обычного поведения олигофренов».

В подавляющем большинстве случаев иностранные авторы (особенно немецкие и американские) подчеркивают аутохтонный генез психотических состояний у олигофренов либо рассматривают их как проявление

определенного конституционального предрасположения. Гольдкуль у олигофренов с так называемыми конституциональными особенностями выделяет следующие клинические варианты психотических эпизодов (протекающих, по его утверждению, «в рамках их конституциональных возможностей»): 1) депрессивно окрашенные расстройства настроения; 2) бедные ипохондрические и бредовые представления; 3) состояния помраченного сознания с элементарными галлюцинациями, главным образом визуального характера; 4) состояния ступора (протекающие в характерной пропорции: ступор — беспокойство).

Причиной психозов у олигофренов Поллок (Pollock) считает то обстоятельство, что при наличии конституциональной неустойчивости они крайне тяжело преодолевают и ликвидируют свои душевные конфликты и, кроме того, из-за эмоциональной неустойчивости легко теряют над собой контроль.

Таким образом, в относительно большой литературе, посвященной психозам олигофренов, описания их симптоматологии носят часто противоречивый, несистематизированный характер, принцип клинической группировки не выдержан: ряд авторов создал спекулятивные, громоздкие схемы, стоящие в отрыве от клинической практики (Медов, Нейштадт и др.).

Изучение клинических наблюдений, приводимых авторами, дает основание утверждать, что в ряде случаев речь идет об экзогенно обусловленных психотических эпизодах, отнюдь нехарактерных и неспецифичных для олигофрении, но ошибочно внесенных авторами в классификационные схемы психозов олигофренов.

Основной дефект всех указанных исследований заключается в том, что авторы базируются в своих патогенетических соображениях на методологически порочных концепциях конституционализма, на «принципе понятных связей», а иногда исходят из фрейдистских утверждений о «непреодоленных комплексах». Естественно, что все эти объяснения не только не приближают нас к пониманию клинических особенностей и патогенетических механизмов психотических эпизодов у олигофренов, но уводят в сторону от решения этих вопросов, создавая тупик при попытках дальнейших исследований этой проблемы.

Есть все основания считать, что только изучение характерных нарушений высшей нервной деятельности при этих психотических состояниях, с учетом особенностей нейродинамических механизмов, типичных для самой олигофрении, приблизит нас к пониманию генеза психотических вспышек при дебильности.

Мы наблюдали психотические состояния у 33 больных с признаками дебильности. У этих больных отмечались параноидные эпизоды, ипохондрические состояния разной интенсивности, дисфорические состояния и сумеречные расстройства сознания. Изучение показало, что психозы возникали чаще не аутохронно, а как проявление декомпенсации в связи с соматическим неблагополучием, эндокринными сдвигами, длительным психическим напряжением и т. д. У некоторых больных в генезе психозов определенное значение имели, по-видимому, ликворо-динамические и сосудистые нарушения; на эту возможность обратила внимание Г. Е. Сухарева.

Психозы возникали, как правило, эпизодически, почти никогда не принимали протрагированного характера и заканчивались относительно быстро с возвращением больного к обычному состоянию.

Общей клинической особенностью указанных психотических состояний являлось то, что основная симптоматика олигофрении достаточно ярко и убедительно выявлялась как в содержании психотических переживаний так и в определенной специфичности самих психопатологических синдромов.

Параноидные эпизоды у дебилов наблюдаются, по нашим данным, относительно редко, также редко встречаются у этих больных галлюцинаторные переживания.

Это согласуется с уже давно отмеченным психиатрами фактом, что для состояний психической дефектности (врожденной или приобретенной) не характерны богатые по симптоматике психотические картины.

В. А. Гиляровский специально подчеркивает, что «галлюцинации, как и бред, не свойственны больным с врожденным слабоумием, равно как больным с различными формами приобретенного слабоумия, характеризующимися только явлениями выпадения».

Клинические параноидные эпизоды у олигофренов отличаются психопатологической элементарностью, ярко чувственным характером, примитивным содержа-

изучение
ельности
особенно-
для са-
генеза

33 боль-
отмеча-
стояния
ия и су-
казало,
ак про-
еблаго-
психи-
их в ге-
о-види-
ушения;
харева.
ки, поч-
актера
щением

психо-
симпто-
тельно
ежива-
психо-

тс, по
встре-
вания.
иатра-
тности
бога-

что
ным с
с раз-
ракте-

оренов
о, яр-
ержа-

нием. Возникающие бредовые идеи обычно носят харак-
тер болезненной интерпретации тех или иных реальных
событий и оформляются по типу бреда отношения и
преследования. В некоторых случаях большое место в
бредовой продукции больных занимают идеи околдова-
ния, одержимости и другие формы бреда, содержание
которого явно связано с крайне низким интеллектуаль-
ным уровнем олигофренов, с примитивностью их психи-
ческой жизни и значительным дефектом критических
способностей.

Высказываемые больными бредовые утверждения
весьма конкретны, продуцируются на аффективно-вялом
фоне или же на фоне тревоги и страха; бредовые идеи
не имеют тенденции к генерализации и не слагаются в
систему. В силу этого спорным является утверждение
А. Н. Молохова относительно того, что параноиками яв-
ляются главным образом дебилы.

Параноидные эпизоды у больных, как правило, воз-
никают на фоне некоторого соматического неблагополу-
чия (недоедание, переутомление, постинфекционная
астения и т. д.); значение имеют и психогенные момен-
ты (непривычная обстановка, страх).

На высоте развития параноидного эпизода больные
утверждают, что окружающие их ненавидят, презирают,
смеются, глядя на них, что родственники хотят от них
избавиться, что все их обманывают, хотят погубить, от-
равить, иногда они говорят о том, что их околдовали,
что на них действует «нечистая сила» и т. д.

Психопатологические особенности бредовых идей у
олигофренов можно проследить на следующем коротко
приводимом наблюдении.

Больная Б., 31 года, обвиняется в убийстве соседки. За 2 ме-
сяца до преступления условия жизни больной стали в силу ряда
причин трудными. К этому присоединилось соматическое неблаго-
получие (кашель, слабость). Постепенно появилось убеждение, что
чувство слабости является результатом воздействия на нее «нечис-
того духа», «колдуна» или «домового». Убеждение, что ею овла-
дели «бесы», не покидало ее, «только об этом и думала». Стала
«растерянной», много плакала, искала помощи. Никакие разубеж-
дения окружающих не оказывали на нее влияния. Находилась все
время в состоянии тревоги и страха, по разговорам и «намекам»
других понимала, что ее «дело плохо». Все свои ощущения оцени-
вала как результат околдования. По вечерам испытывала особенно
сильный страх, перед глазами появлялись неясные, устрашающие
образы каких-то страшных людей. Такое состояние продолжалось
около 10 дней.

В ночь правонарушения у нее ночевала старушка-соседка, которую она второй раз приглашала «для храбрости» на ночь. Спала на печи, рядом с старухой. Вдруг во время сна почувствовала толчок в бок. Мелькнула мысль, что ее толкнул «бес», принявший образ старухи. Схватила топор, чтобы убить «беса», стащила старуху с печи на пол и нанесла ей несколько ударов топором по голове. Затем схватила детей, заперла дом и убежала к матери, проживающей в той же деревне. Сказала матери, что убила «беса». Со времени убийства старухи исчезли неприятные ощущения, стало «легче», свободнее. Находясь на экспертизе в Институте имени Сербского, какого-либо бреда не продуцировала, но без критики относилась к перенесенному психическому эпизоду; обнаруживала выраженные признаки дебильности.

Несколько особенностей характеризуют это болезненное состояние. Прежде всего можно отметить отсутствие тенденции и генерализации и экспансии бреда. Патологические переживания больной ограничены узким кругом крайне наивных, примитивных утверждений, содержание которых определяется особенностями ее психического склада, низким уровнем развития, интеллектуальной ограниченностью, при которой в ее жизни занимают большое место суеверные представления. Бред не имеет полиморфного характера, он не систематизируется, не распространяется на других лиц. Обращает внимание то обстоятельство, что по выходе из болезненного состояния у больной длительное время отсутствует критическое отношение к происшедшему: она убеждена в том, что была «околдована», что испытывала на себе влияние «нечистой силы» и считает поэтому оправданными свои действия в отношении старухи. Это длительное отсутствие коррекции болезненных переживаний связано, по-видимому, с особой косностью образовавшейся у больной патодинамической структуры.

Бредовые идеи олигофренов носят чувственно-конкретный характер и сочетаются иногда (как в приведенном наблюдении) с элементарными зрительными иллюзорными и галлюцинаторными переживаниями. Именно о таких формах бреда писал В. Х. Кандинский, указывая, что бред в ряде случаев остается в пределах образных пластических представлений, являясь чувственным бредом.

Преобладание при дебильности конкретно-чувственных форм бредовых идей находит свое объяснение в ведущей роли первой сигнальной системы в психической деятельности этих больных.

эпи
на
ром
быв
ная
нап
обр
мас
жал
знач
ские
гир
тол
гов
М
бую
бам
Сер
С
жив
чени
де а
и не
Р
ческ
Мел
состо
боль
состо
О та
куль
П
ипох
к ра
зывает
прим
при
в час
тает,
1
Oligop

Ипохондрические синдромы. Следующей формой эпизодических психотических состояний у дебилов, по нашим данным, являются острые ипохондрические синдромы. Интенсивность этих ипохондрических синдромов бывает различной: в ряде случаев имеется определенная охваченность ипохондрическими переживаниями, напоминающая ограниченное во времени сверхценное образование с доминированием в клинической картине массивных и чаще всего полиморфных ипохондрических жалоб; иногда же ипохондрический синдром носит значительно более интенсивный характер, ипохондрические утверждения становятся явно нелепыми, некорригуемыми, т. е. приобретают с точки зрения психопатологической такие качества, которые дают основание говорить об ипохондрическом бреде.

Многие авторы давно обратили внимание на особую склонность олигофренов к ипохондрическим жалобам. Указания по этому поводу мы находим у В. П. Сербского, П. И. Ковалевского, Крепелина и др.

Склонность олигофренов к ипохондрическим переживаниям, характерная для них особенность переключения любых переживаний в соматическую сферу в виде альгических ощущений давно отмечены психиатрами и невропатологами (М. И. Аствацатуров).

Рядом авторов описаны у олигофренов ипохондрические эпизоды, имеющие психотический характер. Так, Мели (Möli)¹ упоминает об острых ипохондрических состояниях у олигофренов; Лютер выделяет у этих больных периодически наступающие ипохондрические состояния, протекающие на фоне депрессии и страха. О таких же состояниях упоминают Нейштадт, Гольдкуль и другие авторы.

При попытках объяснить склонность олигофренов к ипохондрическим состояниям многие авторы прибегали к различного рода психологическим объяснениям, доказывая, что ипохондричность олигофренов связана, например, с отсутствием у них альтруистических чувств при повышенной переоценке собственного «я». Такое, в частности, объяснение дает Беккер. Гольдкуль считает, что в связи с ограниченной сферой интересов

¹ Цит. по E. Goldkuhl. Psychische Insuffizienz Zustände bei Oligophrenien leichterem Grades. Kopenhagen, 1938.

большое место в сознании олигофренов занимает чувство собственного тела. На такой же позиции стоят Левинский и некоторые современные американские авторы. Острые ипохондрические синдромы у олигофренов следует отличать от часто предъявляемых этими больными (особенно при наличии травмирующей ситуации) ипохондрических жалоб, которые не занимают доминирующего места в клинической картине, не являются четко очерченным психопатологическим образованием и сочетаются нередко с другими симптомами (депрессия, заторможенность, истерические проявления и т. д.).

Отмеченные выше ипохондрические жалобы олигофренов характеризуются большой полиморфностью и изменчивостью, частой сменой локализации и интенсивности болевых ощущений. Для самого больного эти ощущения не носят особо актуального характера, не являются доминирующим образованием в его психическом состоянии. Поэтому субъективная реакция больного на эти ощущения часто не бывает аффективно насыщенной.

В отличие от указанных обычных для олигофренов ипохондрических жалоб, особенно усиливающихся в травмирующей ситуации, мы выделяем у этих больных значительно более редкие острые ипохондрические синдромы, когда ипохондрическая симптоматика является ведущей в клинической картине.

В этих случаях ипохондрические жалобы не столь подвижны и неопределенны, они имеют обычно более локальный характер и, что особенно важно, сопровождаются выраженной аффективной реакцией больного на свои болезненные ощущения.

К острым ипохондрическим синдромам мы относим прежде всего такие ипохондрические переживания, которые, как это бывает при сверхценных образованиях, определяют целиком поведение больного и приводят его иногда к неправильным действиям. Так, больной Р., 27 лет, внезапно почувствовал себя тяжелобольным: руки и ноги стали «тяжелыми», «остановилось и колело» сердце, «давило в груди», в голове «стоял туман и жар» и т. п. Решил, что скоро должен умереть, «от страха ходил, как во сне», весь был поглощен своими болезненными ощущениями, не оставляла тревога о своем здоровье, совершенно перестал общаться с ок-

ружан
медиц
чей в
зывал
давлен
болевы
ривало
но уск
Р. ост
полны
На
ществ
ных и
гих о
Сле
подчер
ских п
психич
нию К
очага
можен
В р
же к
лепост
на. По
наличи
более
В так
диагно
называ
нако с
нами
аффек
для ол
вильну
ная пр
вержде
назойл
жающ
трагир
ского
из пси
житому

ружающими, целые дни сидел в амбулатории, требовал медицинской помощи, добивался лечения. Уверения врачей в том, что у него нет никакого заболевания, не оказывали на него влияния, он оставался тоскливым, подавленным, плакал, постоянно жаловался на различные болевые ощущения во всем теле, внимательно присматривался к цвету кожи, к объему рук и ног, постепенно усилился страх смерти. На высоте этого состояния Р. оставил работу, будучи убежденным, что ему нужен полный отдых и помощь «самых лучших докторов».

Насыщенный аффект страха за свое здоровье существенно отличает такие случаи от обычных монотонных ипохондрических жалоб, столь типичных для многих олигофренов.

Следует отметить, что К. М. Быков неоднократно подчеркивал исключительную стойкость ипохондрических переживаний, их частую некорректируемость даже у психически полноценных людей, объясняемую, по мнению К. М. Быкова, особой инертностью в этих случаях очага интероцептивных сигналов в коре мозга при торможении импульсов внешней среды.

В ряде других наших наблюдений, относящихся также к ипохондрическому синдрому, интенсивность и нелепость болезненных проявлений еще более значительна. Психопатологически у больных устанавливается наличие ипохондрических идей, приближающихся в наиболее выраженных случаях к нигилистическому бреду. В таких случаях возникают иногда дифференциально-диагностические трудности при отграничении от так называемой ипохондрической формы шизофрении. Однако содержание и характер предъявляемых олигофрениками жалоб, форма преподнесения их, особенности аффективных реакций наряду с другими характерными для олигофрении симптомами облегчают обычно правильную диагностику. Обращает внимание значительная примитивность и наивность ипохондрических утверждений у больных, конкретность их содержания, назойливое стремление больного найти помощь у окружающих. Это болезненное состояние имеет более протрагированный характер, чем тот вариант ипохондрического синдрома, который был описан выше. По выходе из психотического состояния полной коррекции к пережитому обычно не наступает, и у больного еще долго

остаётся убеждение в перенесенном тяжелом соматическом заболевании.

Больной О., 21 года, за нарушение закона о паспортизации был осужден. Работал мало, не скучал о родных, домой не стремился. Через некоторое время почувствовал, что здоровье его ухудшается, ощущал боли в различных частях тела. В связи с этими ощущениями обращался к врачам, но они никакого заболевания у него не находили. Постепенно пришел к убеждению, что «испортился» весь его организм, ощущал общую слабость, решил, что с желудком и сердцем «дело плохо». От работы совсем отказался, «слаб стал», настойчиво требовал у врачей помощи.

Физическое состояние. Испытуемый ниже среднего роста, несколько инфантильного телосложения, вторичные половые признаки почти не выражены.

Внутренние органы без отклонений от нормы. Кровяное давление 120/75 мм рт. ст.

Нервная система. Мимика бедная, при оскале зубов определяется асимметрия лицевой иннервации. Язык при высовывании уклоняется вправо. Сухожильные рефлексы равномерны, несколько оживлены. Кожные рефлексы вызываются, равномерные. Патологических рефлексов нет. Все виды чувствительности не расстроены.

Со стороны ЛОР-органов изменений нет. Глазное дно в норме.

Данные пневмоэнцефалографии. Пневмоэнцефалограммы показывают неравномерное распределение газа в системах желудочков — все отделы правого желудочка заполнены воздухом недостаточно. На сагиттальных пневмоэнцефалограммах отмечается отсутствие воздуха в бухте переднего рога правого желудочка; на боковых снимках — недостаточное или малое количество воздуха в боковом, нижнем и отчасти в заднем роге правого желудочка. Отмечается равномерное и достаточное распределение газа в субарахноидальных пространствах.

Данные электроэнцефалографии. В лобных отведениях отмечается крайне сниженная электрическая активность, альфа-волн почти нет, преобладают медленные волны. При затылочных отведениях отмечаются нерегулярные альфа-волны, которые прерываются медленными волнами и единичными острыми волнами. При височных отведениях группы альфа-волн прерываются медленными волнами и отдельными острыми волнами. Освещение несколько подавляет альфа-ритм, медленные волны при этом сохраняются.

Анализ ликвора: белка 0,24%, цитоз $2/3$, реакция Вассермана в ликворе отрицательная.

Психическое состояние. Больной неусидчив, не сидит на одном месте, он ходит из палаты в палату, выходит в коридор, назойливо останавливает каждого проходящего мимо него медицинского работника и излагает всем многочисленные жалобы на различные болезненные ощущения, которые он испытывает. Требуется, чтобы лечащий врач по несколько раз в день вызывал его в кабинет и обследовал. Считает себя тяжелобольным неизлечимой болезнью, которая началась «от простуды» месяца 2 назад, когда он был в лагере. С большой убежденностью заявляет о том, что у него «гниют» все внутренности, он со дня на день может умереть. Изложив свои жалобы, испытуемый со страдальческим выражением лица начинает плакать, выкрикивать, причитает: «ой, дорогие, ой,

родные, не дайте помереть, я жить хочу». Заявляет, что раньше он был белым, а теперь «вся кожа желтая, все тело не такое, как было раньше — стало тухлявым». Считает, что гниением охвачены все внутренности, к горлу постоянно подкатывается «белая слюна», которую он поминутно должен глотать, «как живой червяк к горлу подходит». «Грудь колет», сердце работает «очень быстро», «когда приложишь руку, оно печет». В животе «все сгнило» и пища не попадает, «куда нужно», поэтому он не наедается: «поешь, а в животе буровит». «Кишки не работают», почки «совсем перепрели», «моча в ноги пошла и в голову ударяет», «в середине все опустилось, гниль одна стала». Все эти высказывания сопровождается причитаниями, выкриками, умоляет срочно его лечить, спасти его «молодую жизнь».

Несмотря на тщательно проведенные всесторонние исследования, консультации специалистов и проводимые лечебные процедуры, больной все время настойчиво твердит, что его все забыли, никто не обращает на него внимания: «сами радуетесь, а меня забыли, мучаете». Охотно принимает различные лечебные процедуры, сам тщательно следит за их выполнением, требует учащать вливания и увеличивать дозу лекарств. Особенно любит те процедуры, которые сопровождаются субъективными ощущениями: «значит лекарство крепкое — всю гниль выгонит», — говорит он.

Наряду с многочисленными и упорными ипохондрическими жалобами испытуемый обнаруживает достаточную общительность, стремление к контакту с окружающими, назойливость. Настроение его часто колеблется, он обнаруживает признаки аффективной неустойчивости: бывает возбудим, груб, требователен, даже агрессивен. Наряду с этим любит ласку, подвержен внешним влияниям. Обнаруживая повышенную внушаемость во многих вопросах, больной, однако, совершенно не поддается разубеждению в отношении своих болезненных переживаний. При исследовании интеллекта больной обнаружил наивность и примитивность суждений, крайне низкий уровень общего развития, бедный словарный запас.

Решением экспертной комиссии О. был признан психически больным с диагнозом: «бредовый ипохондрический синдром, развившийся у умственно неполноценной личности (олигофрения в степени выраженной дебильности)». Было указано, что отбывать наказание он не может.

В этом наблюдении обращает внимание интенсивность ипохондрического синдрома, бросающаяся в глаза охваченность больного своими патологическими переживаниями.

Ипохондрические жалобы больного носили явно нелепый, некорригируемый характер; высказываемые им на высоте болезненного состояния нигилистические утверждения приближались по своей интенсивности к синдрому Котара («гниют» внутренние органы, желудок «сгнил», пища «проваливается», «кишки перепрели», «все в середине опустилось», «гниль одна осталась», в голове все «тухлявым» стало и т. д.).

Нелепость бредовых высказываний, охваченность ими, относительно быстрое развитие болезненного состояния, неправильное поведение больного — все это, учитывая его молодой возраст, создает известные дифференциально-диагностические трудности при отграничении от начальной картины шизофрении (так называемая ипохондрическая форма).

Однако имеется ряд особенностей, которые позволяют исключить здесь предположение о шизофрении. Прежде всего против предположения о шизофрении говорит обращенность больного во вне, его стремление поделиться со всеми своими переживаниями, в красочной форме сообщить о своих болезненных ощущениях. Здесь нет тенденции к диссимуляции, которая нередко наблюдается при шизофрении. Наоборот, больной ждет помощи от врачей и медицинского персонала, ищет облегчения своего состояния, охотно идет на любые медицинские процедуры, не проявляя при этом какого-либо недоверия или подозрительности. В отличие от шизофренического ипохондрического бреда, часто сочетающегося с другими бредовыми утверждениями и чаще всего с попыткой бредовым образом истолковать происхождение своих соматических ощущений и найти конкретных «виновников» своего болезненного состояния, у данного больного бред носит изолированный характер, без попыток какой-либо дальнейшей интерпретации, без типичного для шизофрении постепенного сращивания ипохондрического бреда с бредом преследования и воздействия.

В отличие от этого бредовые утверждения в нашем наблюдении не имеют какой-либо тенденции к генерализации, от окружающих он ждет только помощи, при этом он проявляет «органическую» назойливость и требовательность.

Обращают внимание также особенности аффективности больного, совершенно нетипичные для шизофрении: раздражительность, возбудимость, колебания аффективного состояния, склонность к слезам, вспышкам гнева.

Сама форма предъявления ипохондрических жалоб не характерна для шизофрении: больной «причитает», выкрикивает свои жалобы, назойлив в предъявлении их, стремится привлечь к себе внимание. Уже из самой

манеры сообщения больным своих жалоб создается впечатление о его значительной интеллектуальной неполноценности.

Динамика болезненного эпизода с постепенным исчезновением в клинической картине каких-либо патологических ипохондрических переживаний, а также данные последующего наблюдения позволили окончательно отбросить предположение о наличии шизофренического процесса.

Наличие основного диагноза — олигофрении — устанавливается по анамнестическим данным (неспособность к обучению, неприспособленность к труду, отсутствие каких-либо интересов и т. д.), данными соматоневрологического обследования (диспластичность, микроневрологическая симптоматика, патологические изменения желудочковой системы при пневмоэнцефалографии, типичный для олигофрении характер данных электроэнцефалографии) и по характерным особенностям психического состояния (бедность словарного запаса, отсутствие школьных или профессиональных знаний, конкретность и примитивность суждений, неспособность к обобщению и абстракции, нарушения памяти и недостаточность критики).

По своим психопатологическим особенностям ипохондрический бред олигофренов относится преимущественно к чувственным формам.

Дисфорические состояния. В отличие от других эпизодических и не имеющих тенденции к повторению психических состояний у олигофренов дисфории возникают не как единичный эпизод, а чаще всего неоднократно.

До последнего времени дисфорические состояния рассматривались почти исключительно как наиболее типичные при эпилепсии. Лишь относительно недавно дисфории начали описываться не только у больных эпилептиков, но и у лиц с органическим поражением головного мозга разного генеза (Т. Н. Гордова и др.).

Дисфорические состояния у больных олигофренией, насколько нам известно, не описывались специально в литературе, хотя отдельные замечания о периодических расстройствах настроения у этих больных мы встречаем у П. И. Ковалевского, Крепелина, Гольдкуля. Несколько более подробно расстройства настроения у

олигофренов описывает Нейштадт, который считает их «типичными для слабоумия». Однако при описании этих случаев Нейштадт наряду с расстройствами настроения эпилептоидного типа приводит и реактивно обусловленные колебания настроения, а также эмоциональные неврастенические расстройства, отличающиеся «высокой лабильностью». Таким образом, Нейштадт неоправданно расширяет понятие дисфорий за счет самых поверхностных колебаний настроения, обусловленных любыми причинами, как внутренними, так и внешними.

Под дисфориями мы понимаем, в соответствии с наиболее принятой в литературе их трактовкой, преимущественно спонтанно возникающие, относительно кратковременные расстройства настроения то скливозлобной окраски, сочетающиеся нередко на высоте приступа с состоянием неясного сознания.

Изучение больных дает основание считать, что иногда при олигофрениях наблюдаются типичные дисфорические состояния, выраженность которых позволяет говорить о дисфорическом синдроме. Возможность возникновения истинных дисфорий при дебильности обусловлена наличием у большинства больных определенных церебрально-органических нарушений, роль которых в генезе дисфорий не подлежит сомнению.

Связь дисфорических состояний у дебилов с наличием у них органических нарушений в головном мозгу подтверждается, помимо характера самих дисфорических приступов, также результатами неврологического исследования, анализом пневмо- и электроэнцефалографических данных, данными исследования ликвора и т. д. Вместе с тем органическая симптоматика при дебильности с дисфорическим синдромом не имеет какой-либо специфичности, варьирует в своей интенсивности и соответствует в общем аналогичным изменениям и при других случаях олигофрении.

Начало дисфорических состояний чаще совпадает с пубертатным периодом, иногда они отмечаются еще с детства: у ряда больных установить время начала дисфорий не представилось возможным.

Раз начавшись, эти расстройства настроения повторяются периодически в течение многих лет, однако всегда можно установить периоды их значительного

уча
ных
ступ
ско
пол
мно
эпи
ного
зием
они
го в
приз
ческ
ное
выш
разд
окру
подн
из у
учас
и бе
гут,
мат
мол
нием
позн
пора
боль
вын
дра
У
ние
при
ных
на з
рова
тарн
ной
или

учащения или, наоборот, отсутствия. У некоторых больных возобновление либо учащение дисфорических приступов совпадает с периодом декомпенсации психического состояния под влиянием соматогенного неблагополучия или тяжелой психической травмы.

Клиническая картина дисфорий у олигофренов имеет много общего с аналогичными состояниями у больных эпилепсией и у лиц с органическим поражением головного мозга, однако отличается и некоторым своеобразием.

Как типично вообще для дисфорических состояний, они обычно возникают без какого-либо непосредственного внешнего повода, иногда больные уже просыпаются с признаками расстройства настроения. Основным клиническим признаком дисфории является немотивированное тоскливо-злобное настроение, сочетающееся с повышенной возбудимостью, невыносливостью к сильным раздражителям и с недостаточно четким восприятием окружающего, чувством страха.

В эти периоды больные обычно очень напряжены, не поднимаются с постели или, наоборот, мечутся в тоске из угла в угол, со злобой отвергая всякую помощь и участие окружающих. При малейшем поводе, а иногда и без него они готовы к бурной, агрессивной реакции, могут, по выражению одного больного, «убить отца и мать». Испытуемый Л. неожиданно в таком состоянии молча подскочил к санитарке и со злобным выражением резко гиперемированного лица начал ее душить; позже он плакал и просил у санитарки прощения.

Являясь по существу проявлением органического поражения головного мозга, дисфории у некоторых больных сопровождаются упорной головной болью, невыносливостью к обычным и привычным для них раздражителям, явлениями церебральной астении.

У некоторых олигофренов на высоте дисфории сознание бывает неясным, больные недостаточно четко воспринимают происходящее, не дифференцируют известных для них лиц из персонала, неадекватно реагируют на задаваемые вопросы. Нередко отмечается немотивированный страх, появление иногда нестойких элементарных идей отношения, искаженное восприятие реальной ситуации. По выходе из этого состояния не помнят или очень смутно вспоминают все происходившее во вре-

мя приступа. Следовательно, такие выраженные дисфорические состояния следует оценивать как кратковременный психотический эпизод.

В отличие от дисфории у больных эпилепсией дисфорические состояния при олигофрении обычно менее интенсивны по своей тяжести, иногда выявляется их связь с неблагоприятными внешними факторами. Разрешаются они обычно бурным аффективным взрывом по типу примитивных истерических разрядов.

Частое завершение дисфорий у олигофренов истероподобным разрядом имеет определенное дифференциально-диагностическое значение при отграничении этих состояний от дисфорий у больных эпилепсией, у которых расстройство настроения нередко завершается эпилептическим припадком или же медленно обходится.

Частые и тяжелые дисфории существенно утяжеляют клиническую картину олигофрении, затрудняют социальную адаптацию этих больных.

Больной Д., 26 лет, в детстве отставал в умственном и физическом развитии, поздно начал ходить и говорить. Родители его всегда жалели, считали больным. Дети его дразнили, называли «дурачком». Болел он в детстве скарлатиной и воспалением легких. Травм черепа не переносил. Ночной энурез до 10 лет. Девяти лет поступил в школу, учился старательно, дисциплину не нарушал, но успеваемость была очень плохой. Несмотря на помощь матери, он не смог учиться в школе, и его пришлось взять из 3-го класса. После оставления школы больше не учился; его мать пыталась заниматься с ним дома, но безуспешно. Работал уборщиком в той школе, где его мать работала учительницей. Дома помогал в хозяйстве. Несколько раз в год у него наблюдались беспричинные расстройства настроения, во время которых он испытывал тоску, беспокойство, злость против окружающих. Продолжались эти состояния несколько часов, иногда «становилось легче», если в этот период времени начинал кричать, плакать, наносить себе удары кулаком по голове. Проходил трудовую экспертизу в психиатрической больнице, где был установлен диагноз: «олигофрения в степени выраженной дебильности» и определена вначале третья, а затем вторая группа инвалидности. В последнее время снова работал уборщиком в школе. В работе был старательным, послушным. В последние годы у него участились состояния расстройства настроения, они сопровождались сильной головной болью, повышенной раздражительностью, склонностью к вспышкам гнева.

Физическое состояние. Больной высокого роста, диспластического телосложения (непропорциональные конечности, резко выступающие надбровные дуги и подбородок). Со стороны внутренних органов отмечается некоторое расширение левой границы сердца. Кровяное давление 140/70 мм рт. ст. В остальном со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет.

Нервная система. Зрачки правильной формы, равномерны, реакция их на свет и при конвергенции удовлетворительная. Движения глазных яблок в полном объеме. Правая носогубная складка сглажена. Язык отклоняется вправо. Расстройств движений и чувствительности нет. Нарушений мышечного тонуса, статики нет. Сухожильные рефлексы повышены, несколько неравномерны — справа выше. Брюшные рефлексы справа ослаблены. Патологических рефлексов нет. Отмечается живая игра вазомоторов, резко повышенная потливость. Пиломоторные реакции повышены, с наклонностью к генерализации. Механическая возбудимость мышц повышена. Дермографизм красный, отчетливый и стойкий.

Заключение окулиста: среды прозрачны, глазное дно в норме.

Реакция Вассермана в крови отрицательная. Ликвор не удалось взять из-за тяжелой вегетативной реакции больного.

Психическое состояние. Больной в беседу вступает охотно. Речь дефектная, он шепелявит, слегка заикается, артикуляция нечеткая. Во время беседы чрезмерно подвижен, совершает много ненужных движений. Движения угловатые, некоординированные, моторные акты недифференцированные, хаотичные. В начале беседы он внимательно слушает вопросы, старается точно отвечать на них, но уже через несколько минут он начинает смотреть по сторонам, зеваает, перестает прислушиваться к вопросам. Сбивчиво и непоследовательно он сообщает о себе анамнестические сведения, при этом смысла некоторых употребляемых им слов совершенно не понимает. При разговоре о пище на лице его появляется улыбка удовольствия.

В поведении в отделении больной в обычном своем состоянии несколько развязан, расторможен, фон настроения повышенный, при приближении врача радостно улыбается, фамильярно хлопает врача по плечу, громко смеется. Вскоре после поступления в Институт имени Сербского начал работать по уборке помещения, работал обычно охотно, усердно, но быстро уставал. Поведение его в палате во многом связано и часто обусловлено повышенной внушаемостью и склонностью к подражанию. На фоне обычного описанного поведения у больного наблюдались эпизодически наступающие беспричинные расстройства настроения по дисфорическому типу. В этих состояниях он буквально не находит себе места. То бродит по палатам, то ложится в постель, выражение лица его в это время злобно-тоскливое. Становится придирчивым, требовательным, грубым, вспоминает все обиды, грозит отомстить всем, кто на него «наговорил». Высказывает самые противоположные требования: то настаивает, чтобы его «немедленно» направили в суд, где он всем свидетелям «головы разобьет», то требует напавать в больницу. Во время таких расстройств настроения по малейшему поводу, а иногда и без повода вступает в конфликты с окружающими. Был несколько раз агрессивен в отношении персонала. На высоте дисфорического приступа он с ненавистью и злобой относится ко всем, плохо дифференцирует окружающих. Иногда не узнает хорошо знакомых ему лиц, не всегда точно находит свою палату и койку. Заявлял, что все к нему в отделении относятся плохо, на собрании сотрудников отделения о нем «специально» говорят, санитарки настроены против него и «подговаривают других».

При некотором ослаблении аффективного напряжения удавалось иногда войти с больным в контакт, успокоить, внушить ему, что он скоро увидит мать и будет снова дома, что нет оснований так тосковать. В редких случаях под влиянием таких уговоров он успокаивался, злобный аффект значительно смягчался. Периоды расстройства настроения продолжались у больного обычно несколько часов, иногда около суток и разрешались громким плачем и грубыми истерическими проявлениями: он бился головой о стену, кусал руки до крови, рвал на себе белое и т. д. После такой «разрядки» он чаще всего засыпал, а просыпаясь, снова был благодушным, начинал работать, просил простить его «за плохое поведение». Как правило, неясно вспоминал, что с ним было во время приступа, не помнил, с кем он беседовал в это время, на кого нападал; не мог объяснить, почему он был агрессивен. В начале пребывания в институте дисфории у него были редкими, однако постепенно, с усилением тоски по дому, они участились и стали более интенсивными и длительными. В это время испытуемый уже с утра просыпался в тоскливо-злобном настроении, иногда громко плакал, был требователен, агрессивен. При обследовании интеллекта бросается в глаза низкий уровень развития, примитивность и конкретность суждений. При интеллектуальной работе обнаруживает выраженную истощаемость, неустойчивость внимания. Не может уловить, в чем различие и сходство между отдельными предметами и явлениями. Обращает на себя внимание также значительное нарушение критики больного: он лишь формально понимает ситуацию, но не оценивает ее правильно.

Решением экспертной комиссии Института имени Сербского Д. был признан невменяемым с диагнозом «глубокая дебильность» и направлен в психиатрическую больницу для принудительного лечения. Диагноз дебильности, установленный больному экспертной комиссией, находит свое убедительное подтверждение при анализе анамнестических данных и результатов исследования в клинике института.

Вместе с тем у больного отмечаются эпизодические психопатологические нарушения, позволяющие говорить о дисфорическом синдроме. Уже из анамнестических данных устанавливается наличие у больного периодических, кратковременных, не связанных непосредственно с внешним поводом расстройств настроения, во время которых у него преобладает тоскливо-злобный аффект, появляется гневливость, внутреннее напряжение и беспокойство, стремление к аффективной разрядке. Характерно, что в таком состоянии родные больного старались его не беспокоить, относились к нему особенно мягко, испытывав, по-видимому, на себе тяжелый характер его аффективных разрядов.

Учащение дисфорических приступов у больного в условиях экспертизы позволило более подробно изучить их клинические особенности. Наблюдавшиеся у него дисфории возникали всякий раз без какого-либо непосредственного внешнего повода, однако учащение и тяжесть приступов, без сомнения, отражали общие сдвиги в состоянии больного под влиянием травмирующих факторов. Психическое состояние больного во время дисфорических приступов резко отличается от его обычного состояния и настолько характерно, что начало такого приступа сразу же отмечалось персоналом.

В периоде дисфории у больного на тоскливо-злобном аффективном фоне выявляется состояние внутреннего напряжения, тревога, беспокойство, он не находит себе места, мечется по палате, становится придирчивым, вступает в конфликты с окружающими, проявляет в отношении их агрессию. В эти периоды его обычно добродушное выражение лица меняется, становится злобным, он вспоминает все мелкие обиды, грозит всем отомстить. На высоте приступа сознание больного, по-видимому, недостаточно ясное, так как в это время он не всегда точно узнает окружающих, дезориентирован в месте и времени, а после выхода из этого состояния нечетко и неполно вспоминает, что было с ним во время дисфории.

Представляет интерес то обстоятельство, что во время тяжелого расстройства настроения у больного отмечались нестойкие отрывочные идеи отношения (к нему особенно плохо относятся, о нем говорят на собрании сотрудников, подговаривают против него персонал и т. д.). Эта появляющаяся, быстро проходящая бредовая интерпретация окружающего не находит никакого дальнейшего развития вне дисфорического приступа; больной об этих высказываниях не вспоминает и к ним в обычном состоянии совершенно не возвращается. Таким образом, эти отрывочные идеи отношения не связаны с общим обычным состоянием больного и не имеют почвы для последующей фиксации и развития.

В дисфорическом состоянии (но не на высоте приступа) у больного выявляются некоторые особенности, характерные для психики олигофренов, в частности повышенная внушаемость, в силу чего можно было иногда на него как-то воздействовать, смягчить злобный аффект, корригировать конфликтно-агрессивные тенденции. Такая подверженность внешним влияниям наряду с истероподобным разрядом при выходе из болезненного состояния отличает дисфорические состояния у больного олигофренией от дисфорий у лиц, страдающих эпилепсией.

Таким образом, дисфорические состояния при дебильности имеют некоторое своеобразие и определенные клинические закономерности, позволяющие их отграничить от классических эпилептических расстройств настроения.

Характер течения и особенности возникновения дисфорических состояний у олигофренов, а также их периодичность дают основание предположить, что эти расстройства настроения обусловлены, вероятнее всего, ликвородинамическими либо сосудистыми нарушениями, тем более, что после пневмоэнцефалографии или люмбальной пункции дисфории у наших больных на некоторое время прекращались.

Патофизиологической основой клинической картины дисфорий, вероятнее всего, являются фазовые состояния. Правильность этого положения подтверждается невыносимостью больных к сильным раздражителям, со-

стоянием слегка измененного сознания с элементами бредовой настроенности на высоте приступа, переходом дисфории у некоторых больных в сон или в выраженное состояние сонливости. При исследовании в кабине по методике А. Г. Иванова-Смоленского (во время дисфорий) больные обнаруживали совершенную невыносимость к сильным раздражителям, затыкали уши, выбегали из кабины. Работать можно было с ними лишь при раздражителях незначительной интенсивности. При этих условиях они на все раздражители либо давали одинаковой силы реакцию, либо бóльшую силу реакции обнаруживали в ответ на более слабые раздражители. В процессе эксперимента больные очень быстро становились сонливыми.

Изучение дисфорического синдрома у олигофренов показывает также его динамичность. Частота дисфорических приступов и их интенсивность зависят от различных декомпенсирующих факторов, как психогенных, так и соматогенных. Интенсивность клинической картины дисфории в связи с указанными выше обстоятельствами может колебаться от явно болезненного, почти психотического состояния до относительно легкого расстройства настроения. В судебнопсихиатрической практике изучение дисфорий у олигофренов важно для оценки психического состояния больных; следует помнить указание В. П. Сербского относительно того, что расстройства настроения у олигофренов объясняют иногда совершаемые ими преступления.

Сумеречные расстройства сознания. Сумеречные расстройства сознания у больных олигофренией в литературе специально не описывались, хотя отдельные упоминания об эпизодических состояниях нарушенного сознания у этих лиц встречаются у ряда авторов.

С точки зрения психопатологической квалификации все авторы относят состояния измененного сознания у олигофренов к сумеречным состояниям сознания, однако характер сумеречных состояний оценивается ими различно. Так, Лютер, Штромайер, Гольдкуль и др. говорят о сумеречных нарушениях сознания «эпилептоидного характера», которые сопровождаются состоянием возбуждения на фоне страха и гнева. Бóльшая же часть авторов (Крепелин, И. Н. Введенский, Ван дер Горст и др.) сумеречные состояния у олигофренов рассматри-

вае
ква
ист
сан
хар
Не
у э
дук

сит
оли
ист
бол
хар
ных

зна
сти
ся
ским
эпил
став

жену
детей

А
шлом
дела
стве

«ниче
школ
зайст
По х

ным,
У пс

стоян
казан

психи
лив,
«глаз

Б
право
внеза

К. сил
минов

страхе
Че

тсрая

вадет исключительно в рамках психогенных реакций, квалифицируя их как сумеречные нарушения сознания истерического характера; подробное казуистическое описание сумеречного расстройства сознания истерического характера у олигофрена приводит Титека (Titeca). Нейштадт вообще отрицает возможность возникновения у этих больных глубоких расстройств сознания с последующей амнезией.

Наши наблюдения дают основание говорить об относительной частоте состояний нарушенного сознания у олигофренов; обычно эти состояния протекают по типу истерических сумерек, включаясь иногда в структуру более сложного реактивного состояния истерического характера; иногда же они возникают у больных, склонных вообще к истерическим реакциям.

Помимо истерических сумеречных расстройств сознания, значительно реже мы встречаем при дебильности сумеречные расстройства сознания, приближающиеся по своей структуре и некоторым психопатологическим особенностям к сумеречным состояниям сознания эпилептиформного характера. Такие состояния представляют значительный казуистический интерес.

Больной К., 32 лет, обвиняется в том, что ударом топора убил жену и поджог свой дом, в результате чего сгорели двое его детей.

Анамнез. Собрать подробные сведения у больного о его прошлом не представлялось возможным. Из материалов уголовного дела и по отрывочным ответам больного известно, что он в детстве отставал в развитии от сверстников, в школе учился плохо, «ничего не соображал», не смог окончить третьего класса, затем школу бросил, больше не учился. Помогал отцу и брату по хозяйству. Затем его «женили». С женой жил дружно, имел 4 детей. По характеру был тихим, вялым, боязливым. В семье был пассивным, во всем «слушался жену». В армии не служил по болезни. У психиатров не лечился. Припадками никогда не страдал, состояний нарушенного сознания в прошлом не отмечалось. По показаниям свидетелей, К. производил на окружающих впечатление психически неполноценного, умственно недоразвитого; был молчалив, знакомых не имел, каких-либо интересов не обнаруживал, «глаза имели мутный вид и всегда смотрели в одну точку».

Брат больного сообщил следующее. За несколько дней до правонарушения он с К. был в лесу: в 150—200 м от себя они внезапно увидели стаю волков, которая проходила через лес; К. сильно испугался, лицо его «сделалось белым». Когда опасность миновала, он долго не разговаривал, не отвечал на вопросы, в страхе что-то шептал.

Через несколько дней к брату прибежала жена больного, которая сказала, что К. неправильно себя ведет: убегает из дома,

не отвечает на вопросы, пытается прыгнуть в колодец. Брат нашел К. за селом, блуждающим по полю. Когда его привели в дом, он стал бегать по комнате, рвал бумагу, жег ее в руках, обжигая пальцы, набирал в рот воду и тут же выплевывал, шептал, что его отравили, на вопросы не отвечал. Пытался схватить топор, хотел ударить им брата, при этом что-то невнятное шептал, со страхом смотрел на брата и жену, не узнавал их.

Через несколько часов успокоился, но все же вел себя неправильно: куда-то порывался бежать. Его вынуждены были запереть. Вновь пытался с топором наброситься на брата, никого не узнавал, с тревогой спрашивал, нет ли в селе немцев, старался спрятаться.

На другой день с утра поведение его стало упорядоченным, но он не мог объяснить, что с ним было накануне. До вечера вел себя правильно, копал огород, но был задумчив, медлителен, почти не ел. Ночью неизвестно при каких обстоятельствах он зарубил топором жену и поджог свой дом. Сам при этом получил сильные ожоги лица и рук. Когда соседи прибежали к месту пожара, то увидели, что он стоял в обгоревшей на нем одежде у дома, с тупым, безучастным видом смотрел на происходящее. На обращенные к нему вопросы не реагировал, что-то шептал, со страхом озираясь кругом. Каких-либо объяснений по поводу совершенного больной на предварительном следствии не давал, говорил, что он ничего не помнит, не верил, что совершил «такое страшное дело».

Физическое состояние. Среднего роста, несколько диспластичен, повышенного питания. Выглядит старше своих лет. На лице, кистях и ягодицах имеются свежие рубцы после ожогов. Со стороны внутренних органов, кроме приглушения тонов сердца, изменений нет. Кровяное давление 110/70 мм рт. ст.

Нервная система. Зрачки правильной формы, равномерны, реакция их на свет и при конвергенции удовлетворительная. Движения глазных яблок в полном объеме. Мимика бедная, мало-выразительная. Сухожильные рефлексy равномерны оживлены, патологических рефлексy нет. Расстройств чувствительности, атаксий нет. В позе Ромберга устойчив.

Глазное дно в норме. ЛОР-органы без отклонений от нормы. Реакция Вассермана в крови отрицательная. Анализ ликвора: белка 0,15 мг%, щитоз $\frac{5}{3}$, реакция Панди +; реакция Нонне-Апельта +—; реакция Ланге 111000000. Реакция Вассермана в ликворе отрицательная.

Психическое состояние. Больной несколько заторможен, вял, апатичен, выражение лица тупое, рот слегка полукрyт. Интересы к беседе не проявляет. На поставленные вопросы отвечает не сразу, ответы его односложны, примитивны по форме и содержанию, на многие вопросы отвечает: «не знаю». Знает, что находится в Москве, «в больнице», но не понимает, почему его сюда привезли и для чего. При расспросах о правонарушении с недоумением пожимает плечами, утверждает, что ничего не знает и не помнит о том, что совершил.

С тупым, равнодушным видом говорит, что знает от других о смерти жены и детей и о пожаре дома. Лишь изредка удается у него вызвать эмоциональную реакцию; так, однажды он сказал: «Детей нет — пусть и меня не будет... дома нет, а зачем я?»

В палате он целые дни сидит с тупым, безучастным выражением лица, длительно не меняя положения. На происходящее вокруг него почти не реагирует. В контакт с окружающими не вступает, но на вопросы коротко отвечает, сам обращается к персоналу лишь с самыми необходимыми просьбами. Неряшлив, однако самостоятельно ходит в уборную, умывается, убирает постель. Ест и спит хорошо. Аффективные реакции его бедны, маломодулированы. От участия в трудовых процессах отказывается, своим безделием не тяготится. При исследовании его в электроэнцефалографической лаборатории обнаружил панический страх, срывал электроды, порывался бежать, в связи с чем записать биотоки не удалось. Запас знаний и представлений его крайне беден: он совершенно не ориентируется в общественно-политических событиях, читать почти не может, счет производит только в пределах 100 (сложение и вычитание). Суждения конкретны, на очень низком уровне. Интересы ограничиваются физиологическими потребностями. Критика снижена. Бредовых идей, галлюцинаций нет. Припадков либо состояний измененного сознания в институте не наблюдалось.

Экспертной комиссией было вынесено заключение, что К. страдает олигофренией в степени глубокой дебильности. Инкриминируемое правонарушение совершено им в состоянии сумеречного расстройства сознания. Невменяем. Подлежит направлению в психиатрическую больницу на принудительное лечение.

У больного диагноз олигофрении подтверждается характерными анамнестическими данными и особенностями клинической симптоматики. В отличие от эпилепсии здесь нет нарастающего слабоумия с типичными для эпилептической деменции психопатологическими особенностями. Уже с раннего детства больной отстает в развитии, не может учиться в школе, его не призывают в армию, с детства и в течение всей жизни окружающие его считают «недоразвитым», неполноценным. Судорожные припадки ни в анамнезе, ни за время длительного наблюдения в институте у него не отмечались. Обращает внимание апатия, равнодушие ко всему происходящему, отсутствие каких-либо аффективных модуляций, исключительно бедный запас слов и представлений, конкретность мышления, неспособность понять и адекватно оценить создавшуюся ситуацию, явная недостаточность критики. По своим психопатологическим особенностям в данном случае заболевание может быть отнесено к апатико-адинамическому варианту дебильности.

Довольно типичной для этого клинического варианта является склонность больного к паническим реакциям страха. Эта реакция страха — не только проявление выраженного пассивно-оборонительного рефлекса, но и показатель легкой тормозимости неполноценных клеток

коры. Тенденция больного к паническим состояниям страха выявилась особенно ясно при исследовании в лабораториях, в необычной для него обстановке с большим числом «пугающих» приборов, проводов, световых раздражителей и т. п.

Перед психотическим состоянием (за несколько дней) он перенес сильный испуг (увидел волков), который вызвал у него длительную реакцию страха. Вслед за этим эпизодом у больного впервые развилось состояние глубоко измененного сознания с дезориентировкой в окружающем, неправильным, нелепо-автоматизированным поведением (упорное сжигание бумаги и др.), моторным беспокойством, отдельными параноидными утверждениями (его отравили, в селе немцы), тенденцией к агрессивным действиям.

Через несколько часов состояние его несколько улучшилось, хотя он и оставался растерянным, настороженным, не вполне ясно осмыслял происходящее. Ночью, по-видимому, у него вновь развилось состояние глубоко измененного сознания, во время которого он и совершил убийство жены, поджог дом со спящими детьми, обгорел сам. В момент пожара больной оставался в состоянии растерянности и страха, был дезориентирован в происходящем и окружающих лицах; установить речевой контакт с ним не представлялось возможным. По выходе из болезненного состояния обнаружилась полная амнезия происшедшего, и сам больной не мог понять и осмыслить, как все это произошло.

Учитывая, что, по И. П. Павлову, сумеречное состояние сознания¹ возникает как результат торможения коры, в первую очередь торможения второй сигнальной системы, при положительной индукции на нижележащие отделы центральной нервной системы, мы можем высказать предположение, что у больного после перенесенного сильного испуга развилось выраженное заторможение коры (особенно легко возникающее у дебилов этой клинической группы), которое в дальнейшем менялось в своей интенсивности и экстенсивности, выявлялось в колеблющемся по своей психопатологической насыщенности сумеречном состоянии сознания.

¹ Павловские клинические среды, т. I. Изд. АН СССР, М.—Л., 1954, стр. 169.

Возникшее у больного сумеречное состояние по своей брутальности, глубине, наличию параноидных переживаний, агрессивным тенденциям может быть отграничено от истерических сумерек, которые всегда более поверхностны и динамичны, ситуационно окрашены, не сопровождаются параноидными эпизодами, более выразительны и тенденциозны.

Следует отметить, что указание на возможность возникновения сумеречных состояний сознания эпилептиформного характера при дебильности имеет определенное значение не только в плане правильной клинической квалификации этих болезненных эпизодов, но должно учитываться и при судебнопсихиатрической экспертизе олигофренов, когда преступные действия их носят внезапный, нелепо-разрушительный характер.

Таким образом, психозы при дебильности чаще всего носят эпизодический характер и не принимают, по нашим наблюдениям, протрагированного или тем более прогрессирующего течения.

В генезе психозов (особенно дисфорий и сумеречных состояний) не исключена роль ликворных и сосудистых нарушений, которые нередко выявляются при олигофрении. Наши данные позволяют опровергнуть утверждения некоторых авторов (К. Шнейдер и др.) о значении «шизофренической конституции» в генезе психотических эпизодов у больных олигофренией.

Острые патологические реакции

Острые патологические реакции мы считаем возможным условно отграничить от ситуационных реакций, имеющих несколько иные патофизиологические и клинические закономерности.

К острым патологическим реакциям относятся состояния тревоги, острой растерянности, немотивированного страха и так называемая реакция тоски по дому (ностальгия). Как показывают наблюдения, все эти состояния возникают чаще всего в результате внезапного изменения привычных для данного больного раздражителей или при появлении массы новых, необычных для него раздражителей, т. е. при внезапной ломке динамического стереотипа.

Следует отметить, что различные авторы, описывавшие эти острые болезненные состояния у олигофренов, трактуют их возникновение в чисто психологическом аспекте, устанавливая их понятную связь (Ясперс) с психологическими особенностями психики олигофренов, со своеобразием их характерологических реакций. Левинский в основе этих состояний видит психологическую реакцию олигофренов на перемену привычной для них обстановки; иногда же эти состояния, по его мнению, являются своеобразной формой реакции на конфликтную ситуацию. В таком же плане рассматривает указанные болезненные состояния Биндер (Binder) и др. Подобного рода психологическая трактовка, как мы увидим в дальнейшем, является неправомерной и не приближает нас к решению вопроса о генезе острых патологических реакций.

Говоря о клинической картине состояний острого страха и растерянности, которые были описаны рядом авторов (Беккер, Вейгандт и др.) как характерные и специфичные для клиники олигофрений, мы прежде всего должны отметить, что эти патологические реакции развиваются обычно быстро, носят скоротечный характер и протекают на фоне неясного сознания; поведение больных в этот отрезок времени неадекватно реальной ситуации и резко отличается от обычного их поведения.

При возникновении острой патологической реакции страха действия больных носят почти рефлекторный, некорригируемый характер; больные совершают поступки без какого-либо учета возможных их последствий и без хотя бы приблизительно правильной оценки грозящей им опасности (если она имеется).

Например, больной Н. был поставлен ночью охранять колхозное сено. Оставшись в темноте один, он почувствовал состояние необычного, безотчетного страха, «что-то нашло», решил, что «все равно погибать» и бросился под проходивший в это время поезд, в результате чего ему отрезало ногу. Никогда раньше мыслей о самоубийстве у него не было, причину своего поступка объяснить позже не мог.

Больной К. стащил у товарищей кусок хлеба; они «для шутки» заперли его в погреб, а сами ушли, сказав, что придут только утром. В погребе у К. вскоре началось состояние сильнейшего страха. Он начал ломать двери, пришел в состояние неистовства и, наконец, выбив небольшое окошко, весь изрезавшись стеклом, убежал в соседнее село. Объяснить впоследствии причину этого страха он не мог.

К
стра
неоф
идеи
объя
дени
сивн
В
го ст
толог
литер
носта
новой
появл
жите.

«Р
ной д
непри
ся от
родн
повсе
тип
дебил
замкн
них р
распо

2
Во
годы
ловия
силу
либо
ловия
ных
ческо
тичес
пает

Бо
носта
состоя
дом у
(Anth
носта
налом

Как удаётся иногда установить, на высоте реакции страха и растерянности у больных появляются иногда неоформленные, элементарные и быстро проходящие идеи отношения и преследования, которые частично объясняют неадекватный, безудержный характер поведения некоторых больных в этих состояниях, их агрессивные, разрушительные действия.

В тесном клиническом единстве с состояниями острого страха и растерянности находится другая форма патологических реакций олигофренов, которая получила в литературе обозначение как «реакция тоски по дому» — ностальгия. Здесь еще большее значение имеет фактор новой, необычной для больного ситуации, неожиданное появление большого количества непривычных раздражителей.

«Реакция тоски по дому» является почти специфичной для клиники дебильности и возникает у больных в непривычном для них окружении, когда они отрываются от хорошо знакомой и освоенной ими обстановки, от родных и близких и должны резко изменить привычный повседневный уклад и распорядок своей жизни. Этот тип болезненного состояния чаще наблюдается у тех дебилов, которые много лет находились в условиях замкнутого окружения, с небольшим количеством внешних раздражителей, с повторяющимся изо дня в день распорядком жизни.

Вот почему такие состояния часто наблюдались в годы войны, когда олигофрены, жившие много лет в условиях семьи или закрытого лечебного учреждения, в силу условий военного времени отрывались от родных либо опекавших их лиц, попадали в новые для них условия и встречались с большим количеством непривычных раздражителей. Клинически эта форма патологической реакции носит обычно характер бурного психотического криза, на высоте которого у больных наступает иногда состояние измененного сознания.

Большое значение в клинике дебильности придают ностальгии французские авторы, которые считают это состояние наиболее характерным психотическим эпизодом у олигофренов в условиях армии. Антом и Миньо (Antheame и Mignot) подчеркивает, что возникновение ностальгии является часто «первым манифестным сигналом дебильности».

По нашим наблюдениям, психотическое состояние в форме «реакции тоски по дому» («криз тоски по родине», по французским авторам) развивается чаще всего внезапно, остро в первые же дни пребывания в новых условиях, сопровождается субъективным чувством нарастающей тоски и тревоги, внутренним беспокойством и тенденцией к разрядке.

Важно, что возникшее непреодолимое стремление уйти из новой, чуждой обстановки имеет в большинстве случаев недифференцированный характер, т. е. далеко не всегда больные чувствуют стремление вернуться именно к себе домой, к своим родным, как это считает большинство авторов; чаще больные стремятся уйти куда-нибудь без какой-либо субъективно ясной, целевой направленности. Как мы уже отмечали, у больных появляется нарастающее недифференцированное чувство тревоги, тоски, страха, действия их принимают почти рефлекторный, неудержимый характер; они бегут без цели и без смысла — «куда-нибудь», совершая иногда при этом самые неожиданные и безмотивные действия (нападения на окружающих, суицидальные попытки, самострелы во время войны и т. д.). На высоте этой реакции бывает состояние неясного сознания, что проявляется в неправильном, искаженном восприятии окружающего, в неадекватном, неправильном поведении, в частом последующем забывании больными своих действий в этот отрезок времени.

Так же как состояния страха и растерянности, реакцию «тоски по дому» большинство авторов объясняет чисто психологическими механизмами. Ясперс (Jaspers) связывал развитие этого состояния с психологически понятной тоской олигофрена по дому, считая этот болезненный эпизод одним из наиболее убедительных примеров роли «понятных связей» в генезе некоторых психопатологических синдромов. Антом и Миньо считали, что в основе ностальгии лежат «печаль и грусть», которые возникают у этих больных как последствие разлуки с близкими. Такой же точки зрения придерживаются Беккер, Биндер, Левинский и др.

Подобного рода объяснения, учитывая примитивный, недифференцированный характер аффективной жизни олигофрена, часто тупость и безразличие их к близким, обычную направленность их интересов к удовлетво-

нию лич
вызвать

Кли
реакций
психоло
жат оп
связанн
динамич

След
давал
ленного
многих
высшей
динамич
«всякое
связи, и

Изло
те внеза
появлен
при вне
па, у ол
полноце
явление
клиниче
тически
состоян
является
логическ
востью»
логическ
ренциро
ны для
Различн
состоян
появлен
ний, что
ниях не
ции и в

Роль
тологич

¹ И.
СССР. М

9 О. Е.

нию лишь физиологических потребностей, не могут не вызвать возражений.

Клиническая симптоматика острых патологических реакций у олигофренов определяется не какими-либо психологическими мотивами: в основе этих реакций лежат определенные патофизиологические механизмы, связанные с внезапной ломкой косного у этих больных динамического стереотипа.

Следует помнить то большое значение, которое придавал И. П. Павлов внезапному нарушению установленного прочного динамического стереотипа в генезе многих болезненных состояний. Говоря о нарушениях высшей нервной деятельности, связанных с изменением динамического стереотипа, И. П. Павлов указывал, что «всякое новое явление или даже и старые, но в новой связи, нарушая этим стереотип, вызывают торможение»¹.

Изложенное дает основание считать, что в результате внезапной смены привычных раздражителей или при появлении массы новых, необычных раздражителей, т. е. при внезапной ломке косного динамического стереотипа, у олигофренов наступает резкое заторможение неполноценной коры этих больных с одновременным выявлением подкорковых механизмов, что и находит свое клиническое выражение в недифференцированных, хаотических, почти рефлекторных действиях. Тормозное же состояние больших полушарий, по И. П. Павлову, является «физиологическим субстратом того, что психологически называется страхом, трусостью, боязливостью». Таким образом, устанавливается патофизиологический механизм состояний панического, недифференцированного страха и тревоги, которые столь типичны для острых патологических реакций олигофренов. Различная интенсивность и экстенсивность тормозного состояния коры в этих случаях объясняют возможность появления у больных кратковременных фазовых состояний, что находит свое клиническое выражение в состояниях неясного сознания на высоте патологической реакции и в появлении нестойких бредовых идей.

Роль тормозного состояния коры в генезе острых патологических реакций при дебильности подтверждается

¹ И. П. Павлов. Полное собрание трудов. Т. 4. Изд. АН СССР. М.—Л., 1947, стр. 321.

и тем обстоятельством, что эти болезненные состояния наблюдаются преимущественно у представителей адинамической группы олигофренов, для которых характерна резкая недостаточность раздражительного про-са и особенно легкая тормозимость корковых клеток.

Реактивные состояния

Изучение клиники реактивных состояний при дебильности представляет интерес не только в плане рассмотрения реактивных синдромов на патологической почве, но имеет большое значение для понимания всей проблемы динамики олигофрений. В этих состояниях особенно наглядно видно, как под влиянием внешних ситуационных факторов на более или менее значительный период времени изменяется клиническая симптоматика олигофрении, появляются новые симптомы, происходят определенные сдвиги в аффективности, нарушаются привычные формы поведения.

Клинические особенности реактивных состояний у олигофренов описаны в основном советскими авторами и преимущественно судебными психиатрами (И. Н. Введенский, А. Н. Бунеев, Н. И. Фелинская, В. Я. Осташева, К. Х. Короленок, О. Е. Фрейеров и др.).

Два основных вопроса возникают при изучении реактивных состояний при дебильности: первый вопрос, могут ли вообще возникнуть реактивные состояния у этих больных, учитывая их интеллектуальную недостаточность и частную неспособность критически оценить ситуацию, и второй вопрос, имеют ли реактивные синдромы у дебилов какие-либо специфические психопатологические особенности, зависящие от самой патологической «почвы». Попытки разрешения этих двух вопросов имеются почти во всех работах, посвященных изучению психогенных реакций у олигофренов.

И. Н. Введенский и М. С. Хайф приходят к выводу, что психогенные реакции возникают у олигофренов довольно часто. Это положение, получившее подтверждение в ряде работ других советских авторов, опровергает утверждение Вильманса (Wilmans), Нейштадта и др. об исключительной редкости реактивных состояний при врожденном слабоумии.

И
венна
ним
ного
бенно
Ре
бедно
проду
ны; о
ны, ч
И. Н.
синдр
додем
них
А.
роль
стоян
олиго
реакц
В.
щенно
клини
заключ
развит
психог
неспос
ситуац
безвых
И.
ной ра
рых и
ленок
этих б
менции
иболее
реакци
легкие,
щие по
вания,
теричес
оглуше
Наи
ные вы

И. Н. Введенский и М. С. Хайф считают, что умственная недостаточность, с одной стороны, является одним из условий, располагающих к развитию реактивного состояния, а с другой — она вносит и свои особенности в клиническую картину.

Реактивные состояния у этих больных отличаются бедностью симптоматики, скудостью патологической продукции, общей монотонностью клинической картины; они длительны по своему течению и менее динамичны, чем у умственно полноценных лиц. По данным И. Н. Введенского и М. С. Хайф, среди реактивных синдромов у олигофренов на первом месте стоят псевдодеменция, затем другие истерические реакции, после них психогенная депрессия и ступор.

А. Н. Бунеев считает, что дебильность может играть роль фактора, предрасполагающего к реактивным состояниям. Н. И. Фелинская также отмечает склонность олигофренов (особенно легких степеней) к психогенным реакциям.

В. Я. Осташева в диссертации, специально посвященной этому вопросу, делает выводы, основанные на клиническом изучении 30 больных. Автор приходит к заключению, что олигофрения создает предпосылки для развития реактивных состояний, причем в оформлении психопатологических синдромов играет основную роль неспособность к логическому разрешению конфликтной ситуации и кажущаяся (в силу низкого интеллекта) безвыходность этой ситуации.

И. Т. Ментешашвили и Н. М. Асатиани в совместной работе отметили бедность клинической картины острых истерических реакций у олигофренов. К. Х. Короленок пришел к выводу, что реактивные состояния у этих больных чаще всего протекают по типу псевдодеменции (эту форму реакции он считает «ключевой», наиболее типичной для психики олигофренов). Помимо реакции псевдодеменции, К. Х. Короленок наблюдал легкие, малосимптомные «реактивные наслоения», идущие по типу усиления симптоматики основного заболевания, и редкие случаи расстройств сознания типа истерического сужения либо психогенно обусловленной оглушенности.

Наши данные в основном подтверждают приведенные выше положения советских авторов об относитель-

ной частоте реактивных состояний у олигофренов и об их клиническом своеобразии. Реактивные состояния наблюдались нами у 48 человек, что составляет больше 12% всех обследованных нами больных.

Относительная частота реактивных состояний у этих больных объясняется не столько особенностями их интеллекта и характера, как это пытались утверждать некоторые авторы, сколько связана с дефектностью и несовершенством их высшей нервной деятельности: с нарушением нормального соотношения раздражительного и тормозного процесса, с недостаточной подвижностью нервных процессов, со слабостью и невыносливостью корковых клеток. При этих условиях внешнее психогенное воздействие легко может стать поводом для возникновения нервного срыва, что и находит свое клиническое выражение в возникновении различных реактивных синдромов.

Учитывая значение смены динамического стереотипа в генезе патологических состояний, можно понять возможность возникновения реактивных состояний у относительно глубоких дебилов, когда бросается в глаза неадекватность болезненного состояния тяжести травмирующей ситуации и субъективной реакции самого больного на происходящее.

Общей особенностью реактивных синдромов у этих больных является их атипичность, причем, как правило, чем значительнее тяжесть дебильности, тем атипичнее форма реактивного состояния, тем неадекватнее развитие реакции.

Атипичность реактивных состояний у больных выражается в том, что, приближаясь к обычным синдромам психогенных реакций, эти болезненные состояния имеют ряд специфических клинических черт, тесно связанных и обусловленных патологическими особенностями высшей нервной деятельности олигофренов.

Наши наблюдения подтвердили положение И. Н. Введенского о незначительной динамичности реактивных состояний у олигофренов: болезненное состояние, начавшись остро или, что более характерно, медленно, принимает чаще всего затяжной характер, не обнаруживая в течение относительно длительного времени каких-либо существенных сдвигов или изменений в клинической симптоматике.

Общей особенностью клиники реактивных состояний у этих больных следует считать преобладание в клинической картине явлений заторможенности, что усиливает впечатление о крайней монотонности течения заболевания.

Незначительную динамичность и монотонность клинической симптоматики реактивных состояний у олигофренов многие авторы связывали с замедленностью «переработки» и неспособностью к быстрому «отреагированию» или травмирующей ситуации. Совершенно очевидно, что в основе этого факта лежит экспериментально установленная инертность нервных процессов у олигофренов, тенденция к глубокому и длительному торможению, медлительность и несовершенство замыкания новых условных связей.

Впечатление о монотонности клинической картины усиливается также вследствие бедности психопатологической симптоматики. У больных почти не встречаются продуктивные психотические симптомы; крайне редки и бедны по содержанию бредовые идеи; невыраженными бывают синдромы расстроенного сознания.

Вместе с тем следует отметить ту закономерность, что клиническая картина реактивного состояния тем полиморфнее, чем менее глубока степень дебильности, чем менее грубые анатомо-физиологические нарушения лежали в основе данного случая олигофрении.

Говоря об общих клинических особенностях реактивных состояний при дебильности, следует отметить, что болезненная симптоматика вначале разворачивается на фоне выраженного страха, который носит нередко панический, неадекватный и недифференцированный характер. Аффект страха объясняется здесь, как и при других болезненных состояниях у олигофренов, относительно глубоким, разлитым торможением неполноценных корковых клеток.

Следует отметить также, что различного рода аффективные воздействия, изменения в травмирующей ситуации и другие моменты мало влияют на течение развившегося реактивного состояния, при этом чем глубже степень дебильности, тем менее заметно влияние внешних воздействий.

В клинической картине психогенной реакции, равно как и в речевой продукции больных, мало отражается

травмирующая ситуация, их высказывания крайне скудны и однообразны, чаще всего сводятся к ипохондрическим жалобам.

Общей особенностью реактивных состояний является и то, что в клинической симптоматике редко наблюдаются яркие и красочные истерические проявления, которые обычно столь характерны для реактивных состояний, возникающих на другой почве. Относительная бедность, «тусклость» истерических симптомов при реактивных состояниях у олигофренов объясняется, по-видимому, несовершенством нервных процессов у этих больных, не только во второй, но и в первой сигнальной системе, участие которой в истерической реакции способствует яркости, пластичности и красочности истерических проявлений. Выход из реактивного состояния, как правило, совершается медленно, даже при устранении психотравмирующего переживания, что находит свое объяснение в инертности нервных процессов у олигофренов, в трудности перестройки и ликвидации сформировавшейся патодинамической структуры.

Представляет интерес то обстоятельство, что реактивные состояния при возникновении вновь травмирующей ситуации обычно повторяются, причем, повторяясь, они оформляются в тождественных, стереотипных по симптоматике клинических синдромах. Это положение было прослежено нами у ряда больных, неоднократно поступавших на экспертизу.

Больной О. с 1944 по 1948 г. 3 раза в связи с разными правонарушениями направлялся на экспертизу в Институт имени Сербского и все 3 раза в течение первых 4—5 месяцев обнаруживал тождественное по симптоматике кататоноподобное реактивное состояние с элементами так называемого регресса личности¹: на вопросы не отвечал, все время лежал в постели, укрывшись с головой одеялом, с жадностью набрасывался на пищу, съедал ее прямо ртом из миски или хватал руками, был неопрятен мочой и калом, иногда давал вспышки безмотивного возбуждения.

Больная Ч. 3 раза при поступлении в Институт имени Сербского в разные годы обнаруживала выраженное реактивное состояние с картиной тревожно-депрессивного синдрома. Она была

¹ «Регресс личности» (А. И. Бунеев) или «функциональный распад личности» — условное обозначение реактивно обусловленного синдрома, выражающегося во временной примитивизации и даже распаде закрепленных в онтогенезе норм обычного человеческого поведения.

растер
щалас
ные п
поступ

Эт

больн
косно
тельн
ситуа
хоген
разви
ческо
объяс
ключа
под в
длитель
мозга.

Все

состоя
общие
ниях и
ных со
ности
лектуа
тер их
дебиль
типичн
нервно

Нап

реактив
многоч
ченные
терно д
нопсихи
имеется
ским ва
же отм
реактив

По в
выделен
состояни
синдром
пуэрили

растеряна, тревожна, при этом заторможена, подавлена, не общалась с окружающими, все время плакала. Такие же аналогичные по симптоматике реактивные синдромы при неоднократных поступлениях в институт наблюдались у больных К., Д. и др.

Эта особенность клиники реактивных состояний у больных объясняется, по-видимому, отмеченной выше косностью патодинамической структуры, которая длительное время после исчезновения психотравмирующей ситуации не ликвидируется полностью и при новых психогенных воздействиях вновь оживает, обуславливая развитие тождественного предыдущему психопатологического синдрома. Таким образом, патофизиологическое объяснение отмеченного выше клинического факта заключается в предположении о возможном оживлении под влиянием новой психогенной вредности косного и длительно сохраняющегося «больного пункта» в коре мозга.

Все изложенное выше показывает, что реактивные состояния, возникающие у дебилов, имеют некоторые общие клинические особенности. Во внешних проявлениях и содержании клинической симптоматики реактивных состояний у олигофренов значение имеют особенности речи и моторики больных, низкий уровень интеллектуального развития, недифференцированный характер их аффективности и другие клинические проявления дебильности, обусловленные в свою очередь основными, типичными для олигофрении нарушениями высшей нервной деятельности.

Наши данные показали, что клинические варианты реактивных состояний у олигофренов относительно немногочисленны и обычно редко слагаются в четко очерченные психопатологические синдромы. Как это характерно для психогенных реакций, наблюдаемых в судебнопсихиатрической практике, в каждом случае нередко имеется симптоматика, относящаяся к разным клиническим вариантам реактивных состояний; значительно реже отмечается при дебильности переход одной формы реактивного состояния в другую.

По ведущим психопатологическим признакам нами выделены следующие основные варианты реактивных состояний при дебильности: тревожно-депрессивный синдром, кататоноподобный синдром, псевдодеменция и пуэрилизм. Наряду с этими основными синдромами у

этих больных нередко наблюдаются ситуационно-обусловленные временные отклонения в обычном психическом состоянии, которые не складываются в какой-либо очерченный психопатологический синдром и чаще выявляются в усилении и акцентировании типичных для больного аффективно-волевых расстройств.

Тревожно-депрессивный синдром является одной из распространенных форм реактивных состояний у дебильных личностей. По основным психопатологическим особенностям этот тип реактивного состояния ближе всего стоит к психогенной депрессии, но существенно отличается от нее, являясь как бы атипичным вариантом.

Как указывают И. Н. Введенский, А. Н. Бунеев и др., клиническая картина обычной психогенной депрессии характеризуется преобладанием депрессивного аффекта, иногда с оттенком злобности, раздражительности. А. Н. Бунеев подчеркивает, что в судебнопсихиатрической практике психогенные депрессии обнаруживают большую близость к истерическим реакциям и часто осложняются истерическими симптомами.

В отличие от этой типичной картины психогенной депрессии в условиях судебнопсихиатрического стационара при тревожно-депрессивном синдроме у дебилов депрессивный аффект и заторможенность выступают на фоне страха, тревоги, растерянности, при этом, как правило, отсутствует истерическая симптоматика, поведение больных естественно, просто. Установить связь их высказываний с реальной травмирующей ситуацией бывает почти невозможно, аффект тревоги и страха у них недифференцирован, причина тоски часто неясна самому больному. Больные тревожны, растеряны, тоскливы, не ориентированы в ситуации, легко пугаются, невыносимы к сильным раздражителям, часто плачут. При обращении к ним они не отвечают обычно на вопросы или же отвечают односложно, невпопад, иногда же спонтанно повторяют одну и ту же стереотипную фразу: «хочу к маманьке, хочу к маманьке», «домой хочу», «головонька, головонька болит» и т. д. У некоторых больных на тревожно-депрессивном фоне выявляются элементарные, неоформленные и нестойкие идеи отношения («все смотрят на меня», «хотят сделать плохое» и т. д.).

При перемене обычной для них обстановки, переводе в другую палату, проведении медицинских мероприя-

тий у больных нередко возникают приступообразные состояния сильного страха с выраженной оборонительной реакцией.

Следует отметить, что картина наиболее резкого страха и растерянности бывает в первый период заболевания, а в дальнейшем выявляется все более ясно депрессивный фон реакции с более монотонной картиной поведения и стереотипными высказываниями.

Начальная картина тревожно-депрессивного синдрома видна из описания психического состояния больного Щ. При поступлении в Институт имени Сербского и в первое время пребывания в стационаре он на вопросы почти не отвечал, пугливо озирался по сторонам, при прикосновении к нему со страхом отбегал в сторону, проявлял резкую оборонительную реакцию при попытках исследовать его, что-то невнятно шептал, выражение лица было тоскливое, на глазах появлялись слезы. При вызове в кабинет он обычно в страхе забивался в угол, закрывал лицо полкой халата, дрожал, плакал, на лице появлялось выражение ужаса, иногда бросался бежать по коридору, при этом что-то нечленораздельно кричал. Такое состояние резкого, панического страха продолжалось около 2 недель, и постепенно все более ясно выявлялись симптомы монотонной депрессии: больной целые дни сидел на койке или стоял в одной и той же позе с тоскливым выражением лица, на вопросы отвечал односложно, едва слышно, шепотом, иногда громко плакал, по-прежнему боялся шума, был невынослив к сильным раздражителям. Только через 4 месяца реактивное состояние у Щ. обошлось, поведение его стало правильным.

Тревожно-депрессивный синдром, как показали наши наблюдения, обычно встречается у адинамичных олигофренов и особенно в апатико-абулической группе, т. е. у лиц, которые и в обычном состоянии обнаруживают преимущественно тормозные реакции с резким повышением оборонительного рефлекса; клинически это проявляется в преобладании заторможенности, робости, невыносливости к сильным раздражителям, склонности к паническим реакциям страха. Как раз эти больные, как мы видели, труднее других адаптируются к новым условиям, тяжелее реагируют на изменение привычной обстановки и появление новых, необычных для них раздражителей.

Как и другие варианты реактивных состояний у олигофренов, тревожно-депрессивный синдром имеет тенденцию к относительно протрагированному течению и отличается незначительной динамичностью и монотонностью клинической симптоматики.

Приведем соответствующее наблюдение.

Больной Ч., 19 лет, осужден за самогонование. Направлен на экспертизу сразу же после осуждения в связи с неправильным поведением.

Анамнез. Родился вторым по счету. Брат и сестра здоровы. Сам он отставал от своих сверстников в умственном и физическом развитии. В школе учился плохо, за 2 года не научился ни читать, ни писать, не понимал объяснений учителя. Оставив школу, начал работать по хозяйству, пас скот. Дома его жалели, считали больным. Товарищей не имел, за девушками не ухаживал, боялся их, влечения к ним не чувствовал. Окружающие над ним смеялись, часто обижали. По характеру он робкий, тихий, застенчивый. Дома был послушным, исполнительным, выполнял охотно все подсобные работы. Событиями окружающей жизни никогда не интересовался.

Более подробные анамнестические данные собрать не удалось.

Физическое состояние. Больной небольшого роста, пониженного питания, телосложение инфантильное, половые органы недоразвиты, вторичные половые признаки отсутствуют, выражение лица детское. Кожные покровы бледны, кожа сухая.

Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. При рентгеноскопии грудной клетки отмечается ювенильный тип сердца. Кровяное давление 110/70 мм рт. ст.

Нервная система. Зрачки равномерны, правильной формы, реакция их на свет и при конвергенции живая. Глазодвигательных расстройств нет. Со стороны других черепномозговых нервов отклонений нет. Сухожильные рефлексы живые, равномерные. Кожные рефлексы вызываются, равномерные. Патологических рефлексов нет. Пиломоторные реакции и механическая возбудимость мышц повышены. Тремор век и пальцев рук. Кисти рук слегка цианотичны. Расстройств чувствительности нет.

Глазное дно в норме. Со стороны ЛОР-органов отклонений от нормы нет.

Данные электроэнцефалографии. Альфа-ритм нерегулярный, при лобных отведениях он слабо выражен. Световое раздражение вызывает депрессию альфа-волн и на весь период освещения замену их частым ритмом до 45 в секунду, высокой амплитуды. Единичные медленные волны встречаются при всех отведениях. При левом лобном отведении встречаются острые волны.

Реакция Вассермана в крови отрицательная.

Психическое состояние. В первые дни больной был крайне тревожен, растерян, подозрительно озирался по сторонам. Лицо и вся его поза выражали страх, испуг, часто без видимого повода плакал. В палате целыми днями лежал неподвижно в постели. При попытке его поднять сопротивлялся, часто повторял слова: «брось, страшно». На вопросы не отвечал. При приближении к нему врачей в страхе пытался бежать. Противился всем медицинским процедурам, плакал. При попытке взять у него кровь для анализа сопротивлялся, дрожал, плакал, на лице было выражение страха. С окружающими не общался. В дальнейшем состояние больного несколько изменилось: он стал более доступным, реакции страха стали менее интенсивными, менее выраженными. Начал отвечать на некоторые вопросы, правильно назвал свое имя, фамилию, обнаружил понимание того, что его окружают врачи. Однако существенных сдвигов в психическом состоянии все же не произошло. При входе в кабинет врача лицо его выражает растерянность,

тоску, страх. При обращении к нему иногда появляется гримаса страдания. Ходит он, едва передвигая ноги, без содружественных движений рук, плечи опущены. Моторика неуклюжая, угловатая. В кабинете больной долго стоит у двери, пугливо озирается вокруг, не решается пройти к предложенному ему стулу и только подведенный врачом за руку садится. На вопросы отвечает после длительной паузы. Ответы односложны, примитивны по форме и содержанию. Нередко ответы заменяет отрицательным или утвердительным кивком головы. Речь его невнятная, дефектная, обычно говорит тихим, едва слышным голосом, иногда лишь беззвучно шевелит губами.

Из беседы с ним выясняется, что он знает формально, где находится, называет город «Москва», знает, что он в больнице, однако цель его направления сюда не понимает. Во времени ориентирован неточно, не называет текущего года, числа, месяца, знает только, что сейчас весна. Иногда неожиданно, с недоумением и тревогой задает врачу одни и те же вопросы: «почему все ходят?», «почему все смотрят?», «почему так делают?» При просьбе объяснить причину его страха пожимает плечами, отвечает: «не знаю.., не понимаю...». В палате он иногда слушает разговоры больных, выполняет их просьбы. Однако настроение его остается тоскливым, иногда он отказывается от пищи. Идя по коридору, больной обычно держится ближе к стене, со страхом озирается, ожидает, пока пройдут идущие навстречу. Состояние тревоги и страха у него особенно усиливается при перемене привычной обстановки. Так, при переводе в другую палату, громких, резких обращениях к нему, возбуждении других больных, шуме и т. д. он теряется, становится тревожным, громко плачет, удивленно спрашивает: «зачем, зачем?» Периодически он высказывал стереотипные, бедные по содержанию идеи отношения, заявляя, что всем до него «дело есть», «выйду в коридор — пристаю, приду в палату — пристаю». Происходящее вокруг вызывает у него недоумение и настороженность; с тревогой спрашивает, почему пол натирают, почему одни уезжают, другие приезжают, почему выносят из палаты подушки и одеяла.

Внимание его быстро истощается, не может в течение длительного времени сосредоточиться на определенном задании. Так, при выполнении самых элементарных однотипных заданий (при объяснении содержания нескольких рисунков, при элементарном счете и т. д.) он вначале, хотя и примитивно, но в общем правильно отвечает, а затем отказывается выполнять задания, начинает тихо плакать, говорит, что ничего не знает. Темп психических процессов у него замедлен, что сочетается с общей моторной заторможенностью; двигательные и речевые реакции совершаются крайне медленно, с большими интервалами.

Интеллектуальное развитие на очень низком уровне, не знает многих букв, цифр, не в состоянии прочитать заданные ему строчки печатного текста. Мышление грубо конкретного типа. Смысл пословиц совершенно не улавливает. Неспособен к абстракции, к обобщению понятий. Так, при объяснении рисунков он перечисляет все, что изображено: корова, вода, дерево, мужики и т. д., но уловить общий смысл рисунка не в состоянии. Запас общежитских сведений, знаний, слов крайне скуден. Он не может назвать времен года, не знает городов (кроме Москвы), рек. На вопрос:

что такое колхоз? — отвечает: «работают»; на вопрос: что такое река? — отвечает: «вода плыет» и т. п. Элементарный счет он совершает с ошибками. Полного осмысления создавшейся ситуации у больного не имеется. Он не может понять, в чем заключается его вина, с детски-наивным выражением лица просит отпустить его домой. Тревожно-тоскливое состояние, несмотря на некоторые колебания в интенсивности, продолжало оставаться у больного в течение 5 месяцев.

Решением экспертной комиссии был установлен диагноз: «реактивное состояние, олигофрения», и больной был направлен на лечение в психиатрическую больницу как подпадающий под действие ст. 362 УПК РСФСР ввиду значительной степени умственной недостаточности.

По данным катамнеза в психиатрической больнице, куда больной был переведен, он в течение первых двух месяцев был заторможен, депрессивен, малодоступен, плохо ел. Затем постепенно полностью вышел из этого болезненного состояния. Диагноз больницы: «дебильность в выраженной степени; реактивное состояние».

Диагноз олигофрении основывается здесь на типичной для этого заболевания структуре интеллектуальной недостаточности, сочетающейся с нарушениями эмоционально-волевой сферы: вялостью, апатичностью, робостью, понижением влечений.

Интересующее нас реактивное состояние развилось у больного относительно скоро после ареста, причем тяжесть и продолжительность болезненного состояния явно неадекватны тяжести ситуации. Ведущая клиническая симптоматика на всем протяжении реактивного состояния по существу едина. Однако если в первые дни пребывания в институте у больного преобладали проявления панического, недифференцированного страха, то в дальнейшем состояния страха и растерянности (значительно менее интенсивные) выступают уже на фоне монотонной депрессии. Обращает внимание относительно незначительное звучание травмирующей ситуации в высказываниях и поведении больного. У больного нет дезориентировки в месте и времени, он понимает, где находится, однако эта сугубо формальная ориентировка сочетается с полным непониманием всей ситуации и своего положения в целом, что в значительной мере подкрепляет его состояние страха и растерянности. Реакция страха у больного носит совершенно безотчетный для самого больного характер. Следует отметить также наступление приступообразных состояний страха и растерянности при изменении привычной для больного обстановки, при появлении новых раздражителей,

т. е. всех тех условий, которые способствуют нарушению установленного динамического стереотипа.

Основной аффективный фон описанного реактивного состояния — это брасающаяся в глаза депрессия: больной все время тосклив, подавлен, заторможен, плачет. В отличие от обычных состояний психогенной депрессии в условиях судебнопсихиатрического стационара у больного не выявляется истерических компонентов, не устанавливается и тот узкий круг переживаний, вокруг которого центрируются обычно все внешние проявления реактивно обусловленной депрессии. Поведение больного естественно, просто, лишено какой-либо демонстративности. Благоприятные изменения реальной травмирующей ситуации длительно не получают существенного отражения в выраженности депрессивного состояния, которое принимает затяжной, монотонный характер и не обходится в течение длительного времени. Все эти особенности реактивного депрессивного состояния достаточно типичны для олигофрении.

У депрессивных больных, как указывает Н. Г. Гарцштейн, преобладание тормозного процесса выражается главным образом в форме пассивного или безусловного торможения, что получает свое отражение и в психическом состоянии описываемого нами больного в виде резкого усиления явлений внешнего торможения (дезорганизирующее влияние на поведение и высказывания больного любых экстрараздражителей). Интенсивность и экстенсивность тормозного процесса в коре мозга больного, по-видимому, несколько колеблется. Возникающие в этих случаях фазовые состояния (в частности, ультрапарадоксальная фаза) лежат в основе эпизодически высказываемых больным бредовых идей отношения («всем до меня дело есть», «все пристают», «все смотрят» и т. д.). Эти бредовые идеи, как и в других случаях олигофрении, отражают особенности почвы: они бедны по содержанию, крайне стереотипны, монотонны, не имеют тенденции к генерализации, не отражаются существенно на поведении больного.

Как показали исследования нейродинамических нарушений при реактивных депрессиях (Н. Г. Гарцштейн и др.), рассмотрение этих болезненных состояний лишь в психологическом аспекте как «понятной» реакции тоски в результате психической травмы является неоправ-

данным. Для реактивной депрессии характерен сложный комплекс патодинамических корковых нарушений, возникающий в результате патогенного воздействия психической травмы. Патологические особенности высшей нервной деятельности при дебильности обуславливают атипичность симптоматики и течения этого болезненного синдрома.

Кататоноподобные реактивные состояния. В этом варианте реактивных состояний у олигофренов мы объединяем довольно большое число наблюдений, которые клинически имеют много сходного с кататоническим синдромом.

Частота кататоноподобных состояний у олигофренов отмечена относительно давно (Пласкуда, Вейгандт и др.); в рамках реактивных состояний при олигофрении кататоноподобные симптомы были описаны Н. И. Фелинской и В. Я. Оставшевой.

По основной психопатологической симптоматике эти состояния близки к клинической картине реактивного ступора, однако имеют некоторое своеобразие, дающее основание в целях более точной психопатологической квалификации говорить о кататоноподобных состояниях.

Немецкие авторы Рекке (Rescke), Вильманс (Wilmans) и др. отметили развитие ступорозных состояний у заключенных, причем обратили внимание на тесную связь этого ступора с другими истерическими реакциями (с танзеровским синдромом, псевдодеменцией, пуэрилизмом). Более подробно этот вариант психогенного ступора был изучен сотрудниками Института имени Сербского (А. Н. Бунеев, Д. Р. Лунц, Л. А. Пастушенко). Их наблюдения показали, что реактивный ступор иногда принимает затяжное, протрагированное течение, и в этих случаях клиническая картина нередко принимает атипичный характер. А. Н. Бунеев указывает, что при затяжном течении ступора у этих больных появляется иногда кататоноподобная симптоматика. У больных, как отмечает А. Н. Бунеев, на всем поведении «лежит отпечаток выраженного регресса личности»: они становятся неряшливыми, едят прямо ртом из миски, открыто онанируют и т. д.

Наши наблюдения также показали, что кататоноподобные реактивные состояния больных с дебильностью имеют много общего с картинами затяжных реактивных

ступоров. Основными общими особенностями клинической картины кататоноподобных реактивных состояний у олигофренов является следующее:

а) наблюдаются такие кататонические симптомы, как стереотипия, негативизм, персеверация, иногда элементы восковой гибкости и др.; обездвиженность больных прерывается иногда состояниями немотивированного возбуждения по типу кататонических разрядов;

б) ступорозное состояние носит чаще всего характер напряженного ступора, а не вялого, как это чаще наблюдается при реактивных состояниях;

в) отсутствует выраженная истерическая симптоматика, хотя иногда обращает внимание некоторая утрированность, карикатурность в поведении этих больных; как правило, эта форма реактивного состояния сразу же начинается с кататоноподобной симптоматики и чаще всего принимает затяжной, протрагированный характер;

г) кататоноподобное состояние разворачивается обычно на фоне страха и тревоги и сопровождается выраженными вегетативными расстройствами; оно протекает с картиной полного мутизма или при явлениях выраженного регресса речи: больные произносят лишь отдельные нечленораздельные звуки, слоги, одни и те же стереотипно повторяющиеся слова, иногда их речь носит эхоталический характер;

д) у большинства больных наряду с указанной выше основной симптоматикой выявляются признаки так называемого регресса личности (А. Н. Бунеев).

Представляет интерес, что если первый вариант реактивных состояний (тревно-депрессивный синдром) чаще наблюдается у адинамичных олигофренов, то кататоноподобный синдром обычно встречается у гипердинамических больных.

По ведущей клинической симптоматике кататоноподобные реактивные состояния у олигофренов могут быть весьма условно разбиты на две группы: 1) с преобладанием кататоноподобной симптоматики; 2) с преобладанием явлений «регресса личности».

Больные, относящиеся к первой группе, по выраженности кататоноподобной симптоматики имеют много сходного с картиной шизофренического ступора. В этой связи представляет интерес, что у 4 изученных нами

больных при амбулаторном освидетельствовании был поставлен предположительный диагноз «кататоническая форма шизофрении». Лишь тщательный анализ клинической симптоматики и динамика заболевания позволили отбросить это предположение.

Клинически первая группа характеризуется прежде всего заторможенностью, оцепенелостью (С. С. Корсаков), недоступностью больных, почти полным отказом их от речевого контакта, повышением мышечного тонуса, тенденцией к сохранению одной и той же позы и положения, злобно-негативистической установкой в отношении окружающих, неожиданными кратковременными состояниями психомоторного возбуждения. Как и при других реактивных состояниях у олигофренов, динамика клинической картины отличается обычно своей монотонностью, длительной фиксацией совершенно однотипной клинической симптоматики, склонностью к рецидивам.

Испытуемый Б. почти в течение 4 месяцев лежал в эмбриональной позе, был негативистичен, совершенно недоступен речевому контакту, не держал белья, иногда часами застывал в одной и той же позе, иногда же по типу персевераций часами выкрикивал: «Я Васька... я Васька».

У некоторых больных наряду с общей заторможенностью и недоступностью выявляется тенденция к стереотипиям.

Так, больной Г. в течение 5 месяцев пребывания в институте был недоступен, негативистичен, застывал в одной позе, подолгу смотрел, не отрываясь, в одну точку; наряду с этим у него отмечались стойкие стереотипии: он часами совершал одни и те же движения правой рукой (пощипывал правое ухо и щеку, затем подносил пальцы к носу, обнюхивал их и снова бесконечно повторял то же).

Иногда монотонная кататоноподобная картина прерывается на некоторое время появлением новой симптоматики, а затем больной впадает вновь в свое обычное состояние.

Так, исследуемый К., который находился в Институте имени Сербского 10 месяцев, в первые месяцы лежал все время в постели, укрывшись с головой одеялом, был негативистичен, оказывал сопротивление при попытке его осмотреть. Через несколько месяцев состояние его внезапно на короткое время изменилось: он растормозился, стал эйфоричным, громко хохотал, был циничным, открыто онанировал, выкрикивал одну и ту же фразу: «Расстреляют... в тюрьму отправят». Через неделю он вновь впал в супорозное состояние.

Н
тине
сти»
сред
Н
нопо
по в
ката
ческо
выхо
прави
ността
тоскл
случа
но-ва
щей
ной в
влече
налет
неев),
тивны
экспер
Сл
ведени
встреча
но в н
тяжном
стояни
больно
характ
иногда
ся впе
пора. Л
тамне
даться
При
кататон
Боль
Анам
лет учил
овец в
По хар
склонным
боте отно
10 о. Е.

Нередко и у этой группы больных в клинической картине отмечаются отдельные элементы «регресса личности», однако они не занимают в ней ведущего места среди других симптомов.

Наряду с отмеченными общими признаками кататоподобных реактивных состояний, которые делают их по внешним проявлениям сходными иногда с истинными кататониями, следует указать на то отличное в клинической симптоматике, что позволяет нередко, еще до выхода больного из реактивного состояния, установить правильную диагностику. К таким клиническим особенностям следует отнести живой, напряженный, иногда тоскливо-злобный аффект, дифференцированное в ряде случаев отношение к окружающим, усиление вегетативно-вазомоторных реакций при упоминании о травмирующей ситуации, отсутствие чаще всего признаков истинной восковой гибкости, нередко расторможение низших влечений (пищевого, сексуального), наконец, тот общий налет демонстративности, карикатурности (А. Н. Бунеев), который характеризует многие затяжные реактивные состояния в условиях судебнопсихиатрической экспертизы.

Следует также сказать о всей относительности приведенных критериев, так как ряд указанных признаков встречается и при шизофренических ступорах (особенно в начальных картинах заболевания); однако при затяжном течении клиническая картина реактивного состояния настолько стабилизируется, формы поведения больного принимают такой упроченный, стереотипный характер, аффективные реакции настолько кажутся иногда нивелированными и неадекватными, что создается впечатление о возможности шизофренического ступора. Лишь динамика заболевания и последующие катamnестические сведения позволяют окончательно убедиться в истинном характере болезненного состояния.

Приведем клиническое наблюдение этого варианта кататоподобного реактивного состояния.

Больной К., 22 лет, обвиняется в покушении на убийство. **Анамнез.** Больной родился в крестьянской семье; несколько лет учился в школе, но окончил неполных два класса. Затем пас овец в колхозе. В последнее время работал ездовым на лошади. По характеру был подвижным, назойливым, легко возбудимым, склонным к расстройствам настроения. Работал неохотно, к работе относился недобросовестно. В психиатрических больницах не

лежал. От службы в армии его освободили по психическому состоянию. Товарищей не имел, девушки его избегали, смеялись над ним. Более подробных анамнестических сведений получить от него не удалось.

Физическое состояние. Больной среднего роста, повышенного питания, отложение жира по женскому типу. Вторичные половые признаки слабо выражены. Голос высокий. Внутренние органы: акцент на втором тоне легочной артерии, в остальном без отклонений от нормы. Кровяное давление 140/90 мм рт. ст.

Со стороны нервной системы отклонений от нормы нет. Реакция Вассермана в крови отрицательная.

Психическое состояние. В течение первых 6 месяцев пребывания в Институте имени Сербского больной был недоступен, ни с кем не общался, на вопросы не отвечал. Моторика его была однообразной, маловыразительной, мышечный тонус повышен. Все время лежал в постели, укрывшись одеялом с головой. Иногда лежал, закинув руки за голову, чаще же в эмбриональной позе. На вопросы и требования не реагировал. При обследовании и попытках изменить его положение оказывал сопротивление, напрягал мышцы, молча отбивался от персонала. Когда его удавалось посадить, то он некоторое время сидел, как бы застыв в приданной позе. Самостоятельно не ходил, но с помощью других он ходил в туалет или к столу, молча ел. К окружающему не проявлял видимого интереса, на события в палате внешне не реагировал. При приближении к нему он отворачивался, закрывал глаза, губы складывал хоботком. В его поведении какой-либо истерической симптоматики установить нельзя было. Наряду с этим, когда в кабинете врача с ним говорили об обстоятельствах правонарушения и о возможности серьезного наказания, он краснел, пульс у него учащался, губы начинали дрожать. Для целей расторможения испытуемому дважды внутривенно был введен подкожно кофеин 10% 1 мл и внутривенно барбитал 10% 7 мл; сразу же после этого у него наступало состояние возбуждения: вскакивал, хватал руками врачей, вырывался от удерживавших его санитаров, кувыркался, щипал себе руки. Все это делал молча. Через некоторое время успокаивался и снова возвращался в прежнее состояние. Лишь после 7 месяцев он постепенно стал более подвижным, начал разговаривать.

При беседе с ним выявился низкий уровень его развития, наивность и примитивность суждений. С большим трудом удалось у него получить крайне скудные анамнестические сведения. Речь его дефектная, бедная, запас слов минимальный, говорит он обычно отдельными, короткими фразами, не имеющими соподчинения между собой. Часто на разные вопросы стереотипно повторяет: «гоже» (хорошо) или «негоже» (плохо). У него отсутствуют самые элементарные школьные знания: не знает городов Советского Союза, рек, дат и значения важнейших политических событий. Читать и писать не может, едва расписывается. В поведении бывает эротичен, старается вести беседу на эти темы с женским персоналом. Обнаруживает повышенную внушаемость, выполняет обычно все, о чем просят окружающие, вызывая часто этим смех присутствующих больных.

Решением экспертной комиссии был признан невменяемым с диагнозом: «выраженная дебильность со склонностью к затяжным

реакт
нудит

тута
може
набл
отно
влия
ных.

У

женн
посл
неско
ющи
ние
пен,
позе,
ботка
повы
ким
разно
поми
следу
на вы
лений
вокру
чале
состоя

Вс

ния м
еще д
зат п
всего
ция б
вонару
отмети
катато
знаков
стремл
реакти

Соп
ского
болева
клинич

реактивным состояниям». Решением суда был направлен на принудительное лечение.

Данные катамнеза (через 10 месяцев после выбытия из Института имени Сербского): в психиатрической больнице был расторможен, фамильярен, назойлив. Часто смеялся. Временами у него наблюдались вспышки возбуждения со склонностью к агрессии в отношении окружающих. Эти вспышки чаще всего возникают под влиянием внушения со стороны других, более сознательных больных. Диагноз больницы тот же.

У больного в течение 7 месяцев отмечалось выраженное кататоноподобное состояние. Начавшись вскоре после ареста, реактивное состояние сразу же приобрело несколько психопатологических особенностей, позволяющих говорить о кататоноподобном синдроме. В течение почти 7 месяцев больной был совершенно недоступен, мутчен, лежал в одной и той же эмбриональной позе, обнаруживал признаки негативизма, симптом «хоботка», тенденцию к застыванию; мышечный тонус был повышен. Наряду с этим отмечались стереотипии. Таким образом, клиническая картина длительного ступорозного состояния имела много признаков, внешне напоминающих шизофреническую симптоматику. К этому следует добавить почти полное отсутствие у больного на высоте реактивного состояния истерических проявлений и отсутствие видимой реакции на происходящее вокруг него. Особенности симптоматики создавали вначале серьезные трудности при отграничении реактивного состояния от кататонической формы шизофрении.

Все же в клинической картине ступорозного состояния можно было выявить ряд симптомов, позволивших еще до выхода из этого болезненного состояния высказать предположение о его реактивном генезе. Прежде всего выявляется довольно живая эмоциональная реакция больного при беседе с ним об обстоятельствах правонарушения, нормальный аппетит, опрятность. Нужно отметить и отсутствие клинического единства в самом кататоническом синдроме, в частности отсутствие признаков истинной катаплексии. Можно указать также на стремление больного к контакту в период выхода из реактивного состояния.

Сопоставляя данные анамнеза, сомато-неврологического обследования, данные о развитии настоящего заболевания, а также учитывая указанные особенности клинической картины, экспертная комиссия смогла еще

в периоде нахождения К. в болезненном состоянии останавливаться на окончательном диагнозе. Эта диагностика реактивного состояния у олигофрена была подтверждена по выходе больного из реактивного состояния как наблюдением в Институте имени Сербского, так и катанестическими сведениями. После выхода из реактивного состояния у больного выявились достаточно отчетливо типичные особенности олигофренического мышления, дефектность речи, бедный запас знаний и представлений, узкий круг интересов, слабость критических способностей, расторможение низших влечений. Наряду с этим катанез показал отсутствие каких-либо шизофренических симптомов, живую аффективность, отсутствие психотических переживаний или нарушений мышления по шизофреническому типу.

Для понимания клинических закономерностей и патофизиологических механизмов кататоноподобных реактивных состояний у олигофренов имеют большое значение работы И. П. Павлова о кататонии.

Как известно, нейродинамическую основу кататонических ступорозных состояний И. П. Павлов видел в концентрации торможения преимущественно в области двигательного-кинестетического анализатора. Различный характер обездвиженности и различные варианты кататонической симптоматики И. П. Павлов объяснял неодинаковой глубиной торможения в двигательной-кинестетической области. Явления каталепсии и тонические рефлексy, наблюдавшиеся в состояниях кататонического ступора, И. П. Павлов объяснял как обнаружение нормальной деятельности нижележащих частей нервного двигательного аппарата при торможении функций вышерасположенных отделов головного мозга.

Наряду с этим И. П. Павлов считал, что в основе таких характерных для кататонических состояний симптомов, как стереотипия, персеверация и т. д., лежит единый патофизиологический механизм — патологическая инертность раздражительного процесса.

Можно предположить, что значительная слабость и неполноценность корковых клеток у олигофренов, в том числе клеток двигательного-кинестетического анализатора, лежат в основе того клинического факта, что у некоторых из этих больных торможение, возникающее под влиянием психической травмы, особенно легко и интен-

сивн
клини
торн
обсто
ници
олиго
новен
Люте
Са
го си
подче
воду т
стве и
компл
ная»¹.
ских м
стояни
графи
ническ
полож
татони
плекс,
полнос
Изл
ные сос
тонопо
больны
ских ме
ческого
След
вых кле
у олиго
тию у н
динамич
данного
выражен
Вмес
реактивн
конечно,

¹ И. П.
вышей не
М.—Л., 193

сивно захватывает область этого анализатора, вызывая клиническую симптоматику, характерную для эффекторного кататонического ступора. Вероятно, именно это обстоятельство объясняет отмеченный уже давно клиницистами факт, что одной из наиболее частых реакций олигофренов на различные вредности является возникновение у них кататоноподобных состояний (Пласкуда, Лютер, Медов, Н. И. Фелинская, В. Я. Осташева и др.).

Сама возможность возникновения кататоноподобного синдрома при различных патологических состояниях подчеркивалась И. П. Павловым, который по этому поводу писал: «Следовательно, в разных случаях при сходстве или даже тождестве механизма данного симптомокомплекса определяющая причина может быть разная»¹. Положение И. П. Павлова о разных этиологических моментах, лежащих в основе кататонических состояний, убедительно подтвердило основную идею монографии В. П. Сербского о неоднородном генезе кататонического синдрома. Е. А. Попов отметил, что основное положение, высказанное В. П. Сербским о том, что кататония — не особая болезнь, а лишь симптомокомплекс, встречающийся при различных заболеваниях, полностью подтвердилось.

Изложенное дает основание считать, что ступорозные состояния при дебильности могут приобретать кататоноподобный характер в силу возникновения у этих больных реактивно обусловленных патофизиологических механизмов, лежащих в основе указанного клинического симптомокомплекса.

Следовательно, слабость и неполноценность корковых клеток двигательного-кинестетического анализатора у олигофренов способствует, как нам кажется, развитию у них нейродинамических механизмов, имеющих динамическую локализацию преимущественно в области данного анализатора, что и находит свое клиническое выражение в кататоноподобной симптоматике.

Вместе с тем клинически, да и патофизиологически реактивный кататоноподобный синдром у олигофренов, конечно, не может считаться тождественным шизофре-

¹ И. П. Павлов. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Изд. 6-е. М.—Л., 1938, стр. 357.

ническому ступору. Как мы видели, кататоноподобное реактивное состояние никогда не достигает клинической полноты развернутого шизофренического ступора, оно разворачивается на аффективно насыщенном фоне, преимущественно отрицательно окрашенном, и нередко сопровождается налетом демонстративности, что так характерно для ситуационных реакций.

К кататоноподобному реактивному синдрому у олигофренов мы относим также состояния, когда наряду с более или менее выраженным кататоноподобным статусом значительное место в клинической картине приобретают проявления «регресса личности».

Клиническая картина, выражающаяся в регрессе на более ранние онто-и даже филогенетические формы поведения, отмечена была также патофизиологами, которые видели в ней проявление расторможения подкорковых областей при торможении отдельных участков коры. И. О. Нарбутович отмечает у кататоников наряду с торможением высших безусловных реакций расторможение примитивных, рудиментарных рефлексов — хватательных, ползательных и сосательных. Н. Н. Трауготт считает, что в основе регресса поведения у аментивных больных лежит торможение второй сигнальной системы.

Клинически указанные состояния выражаются в появлении (наряду с преимущественной обездвиженностью и мутизмом) значительных неправильностей в поведении, обусловленных расторможением влечений, кроме того, в потере чувства стыдливости и брезгливости, утере приобретенных в онтогенезе навыков и норм общечеловеческого поведения.

Больной Д. наблюдался в Институте имени Сербского 3 раза в реактивном кататоноподобном состоянии с выраженными элементами «регресса личности», возникшем после ареста, в условиях заключения. В стационаре института Д. недоступен, на вопросы не отвечает, молча сопротивляется при каждой попытке его растормозить. Целые дни лежит, укрывшись с головой одеялом, в эмбриональной позе, поджав ноги к животу, мышечный тонус повышен. Фон настроения злобно-тоскливый. Иногда неожиданно, безмотивно, молча набрасывается на персонал или начинает ногами стучать в дверь. Иной раз вскакивает, устремляется в коридор, бежит, не замечая препятствий, издавая при этом нечленораздельные, воющие звуки.

После подобных вспышек двигательного возбуждения вновь укладывается в постель и принимает свою обычную позу. Резко

сопротивл
лять мно
ногти и т
Иногда го
дение нос
пищу, ста
с пола пр
выбить не
пищу жа

Следу

прямую
боумия и
состояни
са лично
олигофре
Однако ч
нимает р
выявлени
лексов),
умственно

Рассмо
ний при д
практичес
ко возник
ские труд
зофрении.
моментов,
ничивать
следует по
ния для о

Реакци

относитель
ской клини
ским форм
ской симп
лежит мех
зиологичес
(механизм
по А. М.

По воп
додеменции
ния. Ряд а
линская, В
менция пре

сопротивляется гигиеническим мероприятиям, приходится употреблять много усилий, чтобы посадить его в ванну, подстричь волосы, ногти и т. д. Неопрятен мочой и калом; иногда мочится в постель. Иногда голым лежит на полу. Ни с кем не общается. Все поведение носит однообразный, стереотипный характер. Когда приносят пищу, старается выбить ее из рук персонала, а затем поедает ее с пола прямо ртом, лакая и облизывая языком пол. Если пищу выбить не удастся, то ест из тарелки, но ложкой не пользуется, пищу жадно хватает руками или прямо ртом.

Следует отметить, что не всегда можно установить прямую корреляцию между тяжестью врожденного слабоумия и глубиной «репресса личности» в реактивном состоянии. Иногда выраженная симптоматика «регресса личности» наблюдалась у относительно неглубоких олигофренов с психопатическими чертами характера. Однако чем большее место в клинической картине занимает расторможение низких влечений (обнаженное выявление главным образом пищевого и полового рефлексов), тем чаще речь идет о более глубоких степенях умственной недостаточности.

Рассмотрение кататоноподобных реактивных состояний при дебильности имеет, помимо теоретического, практическое экспертное значение, так как здесь нередко возникают серьезные дифференциально-диагностические трудности при отграничении этих состояний от шизофрении. Хотя мы отметили ряд существенно важных моментов, позволяющих в клинической практике отграничивать эти реактивные состояния от шизофрении, но следует подчеркнуть важность динамического наблюдения для окончательного суждения о диагностике.

Реакция псевдодеменции. Реакция псевдодеменции относительно часто встречается в судебнопсихиатрической клинике; она относится, как известно, к истерическим формам реактивных состояний. В основе клинической симптоматики, характерной для псевдодеменции, лежит механизм «бегства в болезнь» в том его патофизиологическом понимании, которое дает И. П. Павлов (механизм «условной приятности или желательности», по А. М. Свядошу).

По вопросу о частоте возникновения реакции псевдодеменции у олигофренов имеются разные точки зрения. Ряд авторов (И. Н. Введенский, Бумке, Н. И. Фелинская, В. Х. Короленок) утверждает, что псевдодеменция преобладает среди других форм реактивных со-

стояний у этих больных, так как является наиболее близкой по своей структуре к основному психопатологическому нарушению при олигофрении — интеллектуальной недостаточности.

Другие авторы (Нейштадт, В. Я. Осташева) вообще не наблюдали псевдодеменции у олигофренов. Как показывают наши наблюдения, реакция псевдодеменции при дебильности, безусловно, встречается, но не столь часто, как это отмечали некоторые авторы.

Для правильного подхода к решению этого вопроса нужно прежде всего установить, что в основе псевдодеменции как варианта острой истерической реакции лежит определенная патодинамическая структура, обусловленная нервным срывом под влиянием травмирующей ситуации. Признание за псевдодеменцией определенной патофизиологической базы помогает более четкому клиническому пониманию этого болезненного состояния и прежде всего отграничению псевдодеменции от симулятивного поведения и аггравации у олигофренов.

Для псевдодеменции как острой истерической реакции наряду с симптомом «неправильных ответов» и «неправильных действий» типичным является и состояние измененного сознания большей или меньшей глубины.

Представляет интерес, что А. А. Говсеев еще в 1894 г. описал у олигофренов такие формы защитного поведения, которые при широком подходе к пониманию псевдодеменции лишь как симптома «неправильных ответов» могли бы быть легко отнесены к этому болезненному состоянию. А. А. Говсеев, однако, убедительно и тонко показал симулятивную природу этого притворного поведения, вполне возможного при дебильности, но не имеющего ничего общего с болезненным состоянием психики — псевдодеменцией.

Возможность сочетания псевдодеменции с истинной картиной слабоумия заставляет клинициста найти то отличное, что позволило бы отграничить временную картину ложного слабоумия от симптомов основного страдания (олигофрении). Постановка диагноза псевдодеменции у олигофрена сопряжена нередко с большими трудностями. Больной олигофренией часто не в состоянии ответить на самые элементарные вопросы не в силу психогенной реакции, а в результате истинного сла-

боумия. Такие больные нередко не знают года, числа, месяца, не помнят, когда и где родились, делают грубые ошибки при элементарном счете, нелепо отвечают на простые вопросы и т. д. Таким образом, один из основных клинических симптомов псевдодеменции — симптом неправильных, нелепых ответов — имеет здесь лишь относительное значение.

С другой стороны, следует считаться с тем, что псевдодеменция на дефектной почве может создать ложное впечатление о глубоком слабоумии, когда уровень интеллектуального снижения относительно неглубок.

При диагнозе псевдодеменции прежде всего важна генетическая связь этого состояния с психической травмой. Если больной до возникновения уголовного дела справлялся с требованиями повседневной жизни и не обращал на себя внимание окружающих неправильным поведением, то его грубо неправильные ответы и нелепое поведение, появившиеся после ареста, должны внушать серьезные сомнения в достоверности этих признаков как симптомов истинного слабоумия.

Внешний вид больного при псевдодеменции, как указывает большинство авторов, часто бывает настолько демонстративным, что ошибиться в диагнозе бывает трудно. Больной таращит глаза, дрожит, выражает страх, испуг, беспокойно оглядывается по сторонам, явно дезориентирован.

И. Н. Введенский, Н. И. Фелинская и другие авторы подчеркивают, что у этих больных наряду с полным неумением ответить на простейшие вопросы бывают правильные ответы на более сложные. Особенно это может быть замечено в разговоре с ними об их здоровье или при предъявлении ими тех или иных жалоб.

В противоположность этому слабоумие олигофрена убедительно выявляется при переходе от более простых понятий к более сложным, поведение больного носит естественный характер, в нем нет налета карикатурности (А. Н. Бунеев), которая почти всегда свойственна больным с картиной острой истерической реакции.

Переходя к описанию клинической картины псевдодеменции у олигофренов, следует сказать, что эта форма психогенной реакции, несмотря на некоторые общие особенности, характерные для всех реактивных состояний у этих лиц, все же является у них менее атипичной

из всех других реактивных синдромов и по своей структуре и клинической симптоматике мало чем отличается от псевдодеменции у интеллектуально сохранных лиц.

Это положение, как нам кажется, объясняется тем, что при синдроме псевдодеменции интеллектуальные функции как бы нивелируются до утрированной степени слабоумия в одинаковой мере как у олигофренов, так и у других исследуемых. Поэтому уловить на высоте реакции то существенно важное, что вносит в клиническую картину болезненного состояния умственная неполноценность субъекта, бывает довольно затруднительно. Развитие реакции псевдодеменции у олигофренов, естественно, облегчается тем, что здесь психогенная реакция идет по функционально ослабленному пути; под влиянием психотравмирующей ситуации у них легче наступает торможение неполноценных корковых клеток, причем особенно легко тормозится вторая сигнальная система и недостаточно упроченные условно-рефлекторные связи, относящиеся к приобретенным в онтогенезе знаниям и практическому опыту.

Лишь некоторые далеко не абсолютные признаки отличают псевдодеменцию у дебилов от псевдодеменции, возникающей на другой почве. Характерным является прежде всего то, что псевдодеменция у этих больных возникает обычно не сразу или во всяком случае не столь быстро, как это характерно для описываемой формы реакции. Между возникновением психотравмирующей ситуации и появлением реакции псевдодеменции у больных проходит довольно длительный промежуток времени, что объясняется, по-видимому, инертностью психических процессов у олигофренов, медленным осмыслением ими самой ситуации как травмирующего фактора.

Далее следует отметить характерный для всех реактивных состояний при дебильности фон тревоги, страха. Эти проявления недифференцированного страха особенно выражены на начальных этапах заболевания, постепенно ослабевая (но не исчезая совсем), если реактивное состояние приняло более затяжное течение.

Обычно состояние страха и тревоги сочетается в начале заболевания с симптомами измененного сознания по типу истерических сумерек.

Так, больной М. поступил в Институт имени Сербского в состоянии измененного сознания: был тревожен, испуган, стремился куда-то бежать, выражение лица было бессмысленно-испуганное, весь дрожал, при физическом обследовании пугался, на вопросы давал грубо неправильные ответы по псевдодементному типу; через несколько дней стал значительно спокойнее, но оставался фон страха и растерянности, нечетко воспринимал происходящее вокруг него, поведение его оставалось псевдодементным.

Другая больная М. при поступлении не ориентирована в месте и времени, растеряна, испугана, дрожит, проявляет резкую реакцию страха при попытке обследования ее, на вопросы дает грубо неправильные ответы. Состояние страха особенно выражено было в первые 3—4 дня пребывания на экспертизе.

Больной К. при поступлении испуган, таращит глаза, морщит лоб, брови приподняты, глазные щели широко открыты, мигание редкое; при приближении к нему резко пугается. Не ориентирован в окружающем, на вопросы отвечает неправильно, долго считает пальцы на одной руке и после этого говорит: «шесть пальцев».

Таким образом, состояние страха и тревоги, которое нередко наблюдается при реакции псевдодеменции вообще, при дебильности принимает особенно выраженный характер в начале заболевания, сочетаясь обычно с нарушением сознания по истерическому типу. Иногда состояние страха принимает более протрагированный характер, резко усиливаясь при перемене привычной для больного обстановки.

Больной Б., 21 года, находился на экспертизе 8 месяцев. При поступлении в Институт им. Сербского в месте, времени и окружающем не ориентирован. Испуган, растерян. Глаза широко открыты, выражение лица тревожно-тоскливое. Сведения о себе не сообщает. На многие вопросы отвечает: «не знаю», «не буду», «не хочу» или стереотипно повторяет: «у милиции». Например, на вопрос болен ли он, отвечает: «у милиции», где живет — «у милиции» и т. д. На вопросы о возрасте отвечает грубо неправильно, говорит, что ему 60 лет, вместе с тем легко соглашается с любым внушением ему по этому поводу ответом. Пальцы считает неправильно. Элементарный счет производит с грубейшими ошибками: $2+1=5$; $5+5=8$ и т. д. Простые предметы называет также неправильно. Иногда в тоне и манере высказываний появляются пuerильные черты: отца называет «папка», себя «Шуриком». В первое время при приближении к нему врача или санитаря у него появлялся резкий аффект страха: он начинал дрожать, лицо краснело, прорывался куда-то бежать. В дальнейшем такие состояния страха наблюдались на фоне монотонного, стереотипного поведения. В течение 7 месяцев он почти все время лежал, с окружающими не контактировал, на вопросы либо не отвечал, либо отвечал односложно, грубо неправильно.

Таким образом, если классической, наиболее частой формой псевдодеменции Н. И. Фелинская считает депрессивный ее вариант с явлениями заторможенности и

тоски, то у олигофренов на первых этапах реактивного состояния доминирует аффективный фон страха, а в дальнейшем реакция приобретает отмеченный И. Н. Введенским характер монотонности и стабильности с нивелировкой симптоматики.

Довольно типичной особенностью ответов олигофренов при псевдодеменции является крайне однообразный, стереотипный их характер. В этой особенности речевых реакций, видимо, сказывается ограниченный словарный запас олигофренов, бедность их онтогенетического опыта. Особенно в этом отношении показательны случаи, когда в ответ на все вопросы больные стереотипно повторяют одно слово или короткую фразу, независимо от содержания задаваемого вопроса. Так больной К. в ответ на все вопросы высоким, тонким голосом выкрикивал: «Мишка» (зовут его Александр). Больная К-ва на все вопросы отвечала «тридцать»: в неделе 30 дней, в году 30 месяцев, ей 30 лет, матери 30 лет, сегодня 30-е число, находится в институте 30 дней и т. д. Лишь в отдельных случаях псевдодементный синдром у олигофренов приобретал более яркий, полиморфный характер, ответы больных не так стереотипны, клиническая картина не так монотонна.

Реакцию псевдодеменции при дебильности следует отличать от состояний психогенно обусловленной истинной декомпенсации у этих больных. Случаи подобного рода были описаны нами выше. При состояниях декомпенсации поведение больных не сопровождается истерическим нарушением сознания, они выглядят явно беспомощными, охотно принимают и ищут помощь со стороны, их «незнание» выявляется более равномерно, чем при псевдодеменции.

Мы уже упоминали о необходимости ограничивать реакцию псевдодеменции от аггравации олигофренов, часто идущей по вполне сознательным механизмам. При аггравации прежде всего не отмечается симптом нарушенного сознания; вместо подлинного страха, растерянности и тревоги псевдодементных больных при аггравации выявляется плохо скрываемое волнение и напряжение, эти лица явно обдумывают свои нелепые ответы, вставляя в них указания о своей психической неполноценности, лечении в больницах и т. д. Аггравирующие олигофрены обнаруживают дифференцированное

поведение в присутствии врачей и вне их наблюдения, они отстаивают свои интересы, предъявляют нередко персоналу претензии и требования. Поведение их, таким образом, не дает оснований говорить о целостной картине реактивного синдрома с его определенными динамическими закономерностями.

Несмотря на тесную связь и возможность переходов между истерическими реакциями и симулятивным поведением (на это указывал также И. П. Павлов), нельзя, однако, говорить о каком-либо клиническом и патофизиологическом тождестве в этих случаях, так как истерическая реакция (в данном случае псевдодеменция) имеет определенную психопатологическую картину с закономерным сочетанием ряда симптомов, свою динамику, имеет, как отмечено выше, в своей основе патодинамическую структуру как выражение срыва высшей нервной деятельности. При симуляции же речь идет о целевом, сознательном поведении, не определяющемся, естественно, какими-либо патофизиологическими закономерностями и не имеющем определенной структурно-целостной клинической картины.

Основное внимание для отграничения псевдодеменции от симуляции следует уделить симптому нарушения сознания как выражению разлитого тормозного состояния коры, характерного для всех острых истерических реакций. При псевдодеменции торможение захватывает в первую очередь вторую сигнальную систему и более поздние условные связи, чем и объясняется своеобразная клиническая симптоматика этого состояния. При таком клиническом и патофизиологическом понимании синдрома псевдодеменции будет устранен психологический подход к объяснению генеза и структуры этого болезненного состояния, что неизбежно приводит к неправомерному расширению этой диагностики.

Псевдодеменция у олигофренов является относительно кратковременным реактивным состоянием, однако, как и другие реактивные состояния у этих больных, она в отдельных случаях может принять и затяжное, монотонное течение. При затяжном течении псевдодементный синдром нередко трансформируется, заменяется другой формой истерической реакции, чаще всего stuporом.

Следует указать также на нередкий выход дебилов из состояния псевдодеменции через аггравацию, когда больные длительно, сознательно фиксируют и преподносят симптоматику реактивного состояния. В этих случаях решение вопроса о том, когда кончается реактивное состояние и когда начинается аггравационное поведение, может представить значительные трудности.

Реактивный пуэрильный синдром. Пуэрилизм встречается при дебильности относительно редко и обычно тесно сочетается с симптомами псевдодеменции. Редкость пуэрильного синдрома у этих больных объясняется прежде всего тем общим положением, что психогенные реакции в форме пуэрилизма, по крайней мере в выраженных случаях, встречаются в судебнопсихиатрической практике вообще сравнительно нечасто и в этом отношении значительно уступают другим формам реактивных состояний (И. Н. Введенский). Это положение объясняется, по мнению И. Н. Введенского, сложностью и своеобразием данной формы психогенной реакции, что делает ее трудно «реализуемой» по сравнению с другими реактивными синдромами.

Трудность клинической «реализации», естественно, объясняется известной сложностью патодинамической структуры, лежащей в основе симптоматики пуэрилизма. Нейродинамическая и психопатологическая сложность психогенного пуэрильного синдрома ограничивает возможность развития его у лиц с врожденным слабоумием.

И. Н. Введенский не наблюдал пуэрилизма у олигофренов. Н. И. Фелинская описывает видоизмененный синдром пуэрилизма с элементами дурашливости, что дает ей основание говорить о «пуэрильно-тебефренном поведении».

Представляет интерес, что в старом исследовании пуэрилизма французских авторов Шарпантье и Курбон (Charpentier и Courbon, 1909) отмечается этот синдром при врожденном и приобретенном слабоумии. Однако в соответствии с традициями французской психиатрии в этом вопросе авторы описывают пуэрилизм у олигофренов не как психогенную реакцию, а исключительно как органический синдром.

Наши наблюдения показали, что пуэрильный синдром при дебильности возникает обычно у расторможен-

ных больных и особенно при наличии черт инфантилизма. Следует отметить, что И. Н. Введенский считает инфантилизм одним из условий, способствующих развитию психогенного пуэрилизма. Пуэрильная симптоматика легче и предпочтительнее развивается на почве инфантилизма ввиду клинической близости основных симптомов при этих болезненных состояниях.

Как известно, при реактивном пуэрилизме больные своим поведением, мимикой, речью, характером суждений и эмоциональных реакций воспроизводят особенности психики и поведения ребенка.

Следовательно, в клинической симптоматике выявляется потеря онтогенетического опыта, функциональный регресс второй сигнальной системы на самые начальные этапы ее онтогенетического развития, инфантилизация моторно-выразительных актов и аффективно-волевых реакций. Вместе с тем, как указывают некоторые авторы, при психогенном пуэрилизме нет целостного, совершенно гармоничного «возвращения в детство», а обычно имеется сочетание инфантильной манеры речи и поведения с отдельными проявлениями и навыками взрослого человека. Эту клиническую закономерность наблюдала З. Г. Турова.

Олигофрены с явлением пуэрильного синдрома ведут себя в палате неадекватно весело, назойливо, создают много шума, бурно проявляют радость и обиду, не расстаются с яркими картинками, куклами, самодельными игрушками, устраивают шумные игры, пускают бумажных голубей и т. д. Они говорят сюсюкающим, детским голоском, называют себя уменьшительными именами, ведут себя как капризные дети.

За внешним фасадом их ребячески веселого, дурашливого поведения выявляются обычно довольно напряженный аффект, злобность, раздражительность. Иногда эти больные неожиданно начинают плакать, по-детски повторяют «хочу к маме». Пуэрильная симптоматика у больных отличается нестойкостью, почти всегда сочетается с симптомами псевдодеменции и является обычно лишь начальной стадией другого, более выраженного и стойкого реактивного синдрома.

Основные особенности пуэрильного синдрома у больных видны из описания психического состояния больного С.

Больной С., 18 лет, при поступлении в Институт им. Сербского был растерян, не ориентировался в месте, времени и окружающей обстановке. Говорил, что находится в «каком-то доме», в который его привез «дяденька»; окружающих называл «дяденьками» и «тетеньками». Сведений о себе не сообщал, говорил только, что он «Витя», «а папу зовут Петей». Говорил высоким детским голосом, заметно шепелявя, тарашил удивленно глаза, сидел с открытым ртом. С наивно-детским выражением лица осматривался по сторонам, тянулся к блестящим предметам. Наряду с этим он был аффективно напряжен, испуган, часто вздрагивал, во время беседы пульс учащался. На поставленные вопросы давал неправильные ответы по псевдодементному типу: не знал, какой сейчас год и месяц, какое время года, в каком году родился. Элементарный счет производил грубо неправильно, при просьбе сказать, сколько у него пальцев на руке и на ноге, тщательно пересчитывал пальцы на руках и на ногах, предварительно сняв тапочки и носки.

Обследовать его долго не удавалось, при приближении к нему он испуганно отскакивал, не выполнял указаний врача. Неправильно называл предметы: чернильницу называл чашкой; на вопрос, чем она наполнена, ответил «тут шарик»; ручку назвать не мог, когда же ему сказали, что это пистолет, он по-детски испугался, заплакал, пытался убежать. Не различал правую и левую руку, писал огромными, неправильными буквами.

В палате поведение было ребячливым, говорил все время с детскими интонациями, о себе говорил в третьем лице. Часто обращался к окружающим со словами: «Тетенька, когда придет мама и принесет кашу, а то Витя ам... ам... хочет». Моторные акты его были недифференцированными, движения размашистыми, жестикация утрированно-детской. Иногда больной неожиданно радостно смеялся, залезал под кровать, делал игрушки из бумаги, пускал по полу кораблики, хлопал радостно в ладоши, когда кораблик далеко скользил по полу. Часто дергал проходящих за одежду, бурно радовался, когда ему приносили конфетную бумажку с яркой картинкой. Наряду с этим при разговоре о правонарушении у него на глазах появлялись слезы, он заметно волновался, краснел, пульс учащался. Пуэрильное состояние держалось в течение месяца, и он из него постепенно начал выходить после свидания с родными.

В дальнейшем он правильно ориентировался в месте, времени и окружающем. Исчезли детская манера поведения и детские интонации, но речь осталась несколько дефектной. Выражение лица стало осмысленным. Охотно сообщил о себе сведения, но скрыл при этом отрицательно характеризующие его факты, упорно отрицал свое правонарушение. Поведение его в отделении стало упорядоченным, правильным. Вместе с тем и в этом периоде он обнаружил черты инфантильности, ребячливости, наивности. Запас школьных сведений у него крайне мал, из прочитанных книг мог назвать лишь «книжку» Пушкину, где написано «про петуха». Из городов знает Москву и Ленинград. Не может рассказать даже в общих чертах содержание просмотренных им кинокартин. Читает по слогам. Элементарный счет производит старательно, но делает ошибки. Суждения его незрелы, примитивны, абстрактные понятия были для него недоступны.

Представляет значительный интерес объяснение механизма развития столь своеобразного и интересного психопатологического расстройства.

Психиатрами делались неоднократные попытки объяснить генез пуэрилизма, понять закономерности, лежащие в его основе. К сожалению, до последнего времени все объяснения носили в основном психологический или идеалистический характер, крайне далекий от материалистического подхода к решению этого вопроса. Не избежал этой тенденции и И. Н. Введенский, который, разделяя в основном взгляды французских психиатров относительно происхождения пуэрильного синдрома, считал, что в его основе лежит «инстинктивное тяготение к детским переживаниям, владеющее человеком тем больше, чем он от них дальше, и тем сильнее, чем тяжелее ситуация...»¹.

Не подлежит сомнению, однако, что ключ к решению вопроса о патогенезе пуэрилизма может быть найден лишь при изучении тех нейродинамических нарушений, которые лежат в его основе.

С этой точки зрения представляет большой интерес мнение И. П. Павлова, которое он высказал в своей известной работе об истерии по поводу своего наблюдения истерического пуэрилизма у женщины 40 лет, заболевшей вследствие тяжелой семейной ситуации. Патологическую основу таких состояний И. П. Павлов видел в типичном для истерических расстройств нарушении «высшего торможения» с выявлением заторможенных в норме более ранних онтогенетических связей.

Следовательно, не в «активном желании» личности уйти в детство, а в определенных нарушениях корковой динамики мы находим объяснение механизмов пуэрильного синдрома. Задача заключается в том, чтобы экспериментально выявить и изучить те нейродинамические нарушения, которые характерны и специфичны именно для этой формы психогенной реакции².

¹ И. Н. Введенский. Психогенный пуэрилизм. Проблемы судебной психиатрии. М., 1946, вып. 5, стр. 154.

² В этом отношении представляют интерес экспериментальные патологические исследования пуэрилизма, проведенные в Институте имени Сербского З. Г. Туровой, которой был установлен ряд интересных данных относительно генеза психогенного пуэрилизма.

С этой точки зрения более понятным становится упомянутое выше положение, что конституциональная психофизическая инфантильность облегчает развитие пуэрильного синдрома. Можно предположить, что выявление при этом более ранних форм поведения облегчается тем, что выработанные в онтогенезе у этих лиц условнорефлекторные связи являются довольно непрочными, легче затормаживаются и, как правило, существуют и в обычном состоянии с недостаточно заторможенными, более ранними формами поведения.

Пуэрильный синдром у больных олигофренией по клинической симптоматике лишь незначительно отличается от пуэрилизма на другой почве. Некоторое своеобразие клинической картины в наших наблюдениях проявляется в выраженном фоне страха и тревоги, на котором протекает реакция (особенно на начальных ее этапах), в узко ограниченном круге знаний и высказываний такого пуэрильного больного, в отсутствии какого-либо творчества при «детских» шалостях и играх.

Как мы уже отмечали, пуэрильный синдром у олигофренов обычно сочетается с отдельными признаками псевдодеменции и реже, чем другие реактивные состояния у олигофренов, имеет протрагированное течение.

Подводя общий итог сказанному в настоящем разделе, мы хотим вновь отметить актуальность постановки вопроса о динамике дебильности и необходимость преодоления укоренившегося представления о стабильности и незыблемости клинической симптоматики этого болезненного состояния.

Широкий подход к пониманию динамики психических нарушений, как это было сделано П. В. Ганнушкиным в его замечательной монографии о психопатиях, позволяет, исходя из этих же позиций, понять клинический аспект динамики олигофрений. Понимание динамики в этом плане дает возможность преодолеть мнение о том, что динамика психических расстройств только тогда доказуема, когда имеется прогрессивность или регрессивность процесса. Динамика, в понимании П. Б. Ганнушкина, — это прежде всего динамичные состояния компенсации—декомпенсации, усиление и ослабление основной симптоматики заболевания, появление и исчезновение новых психопатологических симптомов на фоне имеющегося основного страдания; наконец

это
вне

сво
И. I
ций
зал
И.
стар
ных
ном

как
них
стим
ной
гуш
у де
стоя

име
пра

это подверженность любого болезненного состояния внешним воздействиям.

Клинические положения П. Б. Ганнушкина находят свое подтверждение и обоснование в концепции И. П. Павлова о пластичности нервной системы, концепции, говорящей о больших динамических возможностях, заложенных в коре мозга. В свете этого положения И. П. Павлова следует отбросить как метафизическое старое положение о стабильных и неизменных дефектных состояниях, о застывших на определенном возрастном этапе аномалиях умственного развития.

Клинические наблюдения показали решающую роль как при компенсации, так и при декомпенсации внешних условий, являющихся, с одной стороны, могучим стимулом развития и совершенствования высшей нервной деятельности и, с другой стороны, фактором, могущим при неблагоприятных обстоятельствах вызвать у дефектной личности то или иное патологическое состояние.

Правильное, динамическое понимание дебильности имеет важное значение в клинической и экспертной практике.

ГЛАВА IV

ВОПРОСЫ ЭКСПЕРТИЗЫ

В практике экспертизы (судебной, трудовой, военной) с больными олигофренией (преимущественно в степени дебильности) приходится встречаться относительно часто.

Наиболее подробно мы остановимся на вопросах судебнопсихиатрической экспертизы.

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ, СВЯЗАННЫЕ С ЭКСПЕРТИЗОЙ ОЛИГОФРЕНОВ

Изучение олигофрении, помимо патогенетических и клинических вопросов, неизбежно затрагивает ряд актуальных социально-правовых сторон этой проблемы. Как мы уже отмечали, вопросы социально-правового характера в связи с проблемой умственной недостаточности занимали всегда особое место и в своем историческом развитии опередили клиническое изучение этой проблемы.

С развитием в XIX столетии учения о вменяемости актуальным стал вопрос об ответственности слабоумных за совершенные правонарушения.

Чрезвычайно важным для нас является то обстоятельство, что во всех работах отечественных авторов, посвященных вопросам экспертизы олигофренов, эта проблема рассматривается в сугубо медицинском, психиатрическом аспекте, без попыток проведения каких-либо корреляций между слабоумием и проблемой преступности.

Это положение является весьма существенным, так как оно отражает материалистические тенденции рус-

ской науки в вопросах соотношения психических расстройств и преступности в противоположность огромному большинству реакционных, биологизаторских концепций иностранных авторов (ломброзианство и неоломброзианство).

Острая критика ломброзианских и неоломброзианских взглядов имеется в ряде работ сотрудников Института имени Сербского, однако критике подвергались в основном неоломброзианские концепции немецкой психиатрии о связи преступности с психопатиями. Между тем подробное изучение этого вопроса позволило нам прийти к выводу, что если в немецкой литературе неоломброзианские «теории» связывали проблему преступности с психопатиями, то в англо-американской литературе устанавливали в прошлом и устанавливают в настоящее время прямые корреляции между преступностью и главным образом умственной недостаточностью.

Широкое распространение на протяжении многих лет этих взглядов в Англии и Америке связано, помимо сознательных биологизаторских тенденций отдельных авторов, еще и с тем обстоятельством, что при большом распространении умственной недостаточности в этих странах социальное устройство таких больных настолько не организовано, что они всем строем окружающей жизни нередко толкаются на путь преступности.

В англо-американской психиатрической литературе проблема преступности среди лиц с умственной недостаточностью поставлена с ног на голову и служит отправной точкой для построения неоломброзианских концепций, пытающихся объяснить все увеличивающееся число преступлений в Англии и США биологическими особенностями олигофренов, их «особой предрасположенностью» к совершению преступлений.

Во многих английских и американских работах, в главах учебников и в отдельных монографиях, посвященных изучению олигофрений, так или иначе затрагиваются вопросы преступности [Ист (East), Пенроуз, Тредголд, Барт (Burt), Гольдштейн и др.]. В руководстве Тредголда, например, указано, что из группы умственно неполноценных следует выделить «моральных имбецилов или морально дефективных», у которых «умственный дефект сочетается с выраженными порочными или криминальными наклонностями». Делая прямой вывод о

связи преступности с врожденным слабоумием, Тредголд пишет: «Изучение преступного поведения умственно неполноценных может осветить обычные преступления и преступность вообще».

На неоломброзианских позициях стоит в Англии также Пенроуз. Он пишет, что «класс преступников составляется из дегенеративных или болезненных вариантов человечества, имеющих типичную физическую и психическую характеристику». Пенроуз с сожалением констатирует, что «учение Ломброзо и его школы незаслуженно дискредитировано» и указывает, что «криминальное поведение мы должны рассматривать как отрасль психиатрии».

В США идеи неоломброзианства в учении об олигофрениях еще шире распространены, чем в Англии. Лейтмотивом всех работ по этому вопросу является положение о том, что «проблема преступности тесно связана с умственной недостаточностью». Основной причиной все увеличивающейся преступности в Америке, в частности детской преступности, многочисленные авторы считают недостаточную активность при проведении превентивных мероприятий среди олигофренов.

Например, Гольдштейн указывает, что прежние данные говорили о том, что больше чем в 85% случаев преступники были олигофренами; по его последним данным, эти лица составляют «не менее 50% всего числа преступников». Смит (Smith) подчеркивает, что термин «дефективный преступник» является клинически полноценным как синоним понятия: «дебил с неправильной регуляцией поведения». Тэйлор (Taylor) методом модифицированных тестов Бине обследовал 109 мальчиков-преступников и нашел, что все они обнаруживают признаки умственного недоразвития.

Моррис (Morris) указывает, что актуальную в Америке проблему детской преступности следует изучать на умственно дефектных детях. Он приходит к выводу, что дети с показателями «умственного возраста» (так называемых IQ¹) 51—70 имеют «особое сродство» к аморальным и сексуальным преступлениям, а также к проституции. Моррис выделяет среди умственно недоразвитых

¹ IQ (Intell. quoten) — условный показатель, устанавливаемый на основании исследования методом тестов.

особую «антисоциальную группу». Григг (Grigg), наоборот, изучал «криминальное поведение» у взрослых дебилов и пришел к выводу, что криминальные акты большинства дебилов носят «рефлекторный характер». «Типичный показатель IQ», по его мнению, для преступников олигофренов 50—60.

Приведенные положения из работ отдельных английских и американских авторов лишь в очень небольшой мере отражают обилие подобного рода высказываний, встречающихся в психиатрической литературе указанных стран.

Тесно связывая вопросы борьбы с преступностью с мерами по профилактике и лечению врожденного слабоумия, многочисленные авторы направляют проблему ликвидации преступности на чисто биологические рельсы — на борьбу с врожденным слабоумием путем широкого применения в этих случаях превентивной стерилизации [Ист, Барт, Тредголд, Пенроуз, Дин (Dean), Батлер (Butler), Гэмбл (Gamble), Гольдштейн и др.]. Гуттмахер и Уэйхофен рассматривают стерилизацию как «главное оружие» борьбы с умственной недостаточностью.

Следует отметить, однако, что в некоторых последних английских и американских работах «тенденция» олигофренов к преступным действиям ставится под сомнение и даже решительно опровергается. Так, Хиллиард и Кирмэн указывают, что является «большой ошибкой» отождествлять преступность с умственной недостаточностью, так как нет оснований допускать, что эти лица «очень склонны к преступлениям». В монографии Стэнли отмечено, что изучение 1610 заключенных в тюрьме Вашингтона показало, что среди них имеется только около 1% «субнормальных лиц». Из этих и других данных автор делает вывод, что «преступники представляют значительное меньшинство среди умственно недостаточных». Вместе с тем автор указывает, что к январю 1958 г. в США в 30 штатах были стерилизованы 31 038 больных с умственной недостаточностью.

Хатт и Джибби также указывают, что старые представления о том, что все преступники являются умственно недостаточными и, наоборот, все умственно неполноценные — потенциальные преступники, уже опровергнуты: преступники могут быть обнаружены при всех степенях интеллектуального развития. Энн Кларк и

А. Кларк подчеркивают, что «число умственно неполноценных преступников невелико».

Вопросы врожденного слабоумия, учитывая большое число социально-правовых проблем, с ними тесно связанных, являются, бесспорно, одним из участков самой напряженной в современной психиатрии борьбы между идеалистическими и материалистическими концепциями.

Исходя из сказанного, вопрос о частоте случаев олигофрении среди лиц, направляемых на судебнопсихиатрическую экспертизу, имеет не только практический, но и принципиальный теоретический интерес.

Если вспомнить, что, по мнению Иста, Гольдштейна, Тэйлора и др., число «умственно неполноценных» среди всех преступников достигает 60—80%, то можно было бы ожидать, что среди лиц, совершивших преступление и направляемых на экспертизу в силу возникших сомнений в их психической полноценности, этот процент еще выше. Однако статистическая обработка материала Института имени Сербского начиная с 1922 г. показывает, что число олигофренов среди лиц, направленных на экспертизу, колебалось в пределах 5—7%, а в течение 1958—1959 гг. этот процент даже снизился до 4,4, т. е. практически не превышал процента таких больных среди пациентов диспансеров и больниц¹.

Таким образом, многолетний экспертный опыт такого специального учреждения, как Институт имени Сербского, показывает фактическую несостоятельность одного из основных положений неоломброзианских концепций — положения о биологически обусловленной склонности умственно неполноценных к совершению преступлений. Преступные действия в группе вменяемых и даже среди большинства невменяемых олигофренов детерминированы чаще всего не какими-либо особенностями психики этих больных, а теми же социальными факторами, которые лежат в основе преступности вообще.

Как отмечалось, этот вывод находит свое подтверждение в ряде последних работ английских и американских авторов (О'Коннор и Тизард, Стэнли и др.), которые ставят под сомнение традиционные для англо-амер-

¹ По данным Брак-Клетцендлер (Brock-Kletzhändler), среди всех лиц, проходивших экспертизу в Цюрихской клинике М. Блейлера за 1942—1950 гг., олигофрены по частоте стояли на втором месте после психопатов (психопаты — 39,7%, олигофрены — 19,5%).

риканской психиатрии утверждения о «криминальных тенденциях» олигофренов. Наши данные позволяют опровергнуть также утверждение о склонности олигофренов к определенным видам преступных действий: у больных отмечались самые разные деликты, обычно не связанные с особенностями их психики (хотя не наблюдались преступления, требующие сообразительности, быстрого принятия решения и т. д.). В тех случаях, когда один и тот же больной в течение жизни несколько раз направлялся на экспертизу, как правило, при каждом поступлении ему инкриминировалось иное преступление.

Вопросы вменяемости при олигофрении

Основным вопросом, который решается психиатром при судебнопсихиатрической экспертизе олигофренов, является вопрос об их вменяемости.

Вопрос об уголовной ответственности слабоумных за совершение преступлений относительно давно получил свое отражение в специальной литературе и законодательствах отдельных стран.

Рассматривая коротко этот вопрос в историческом аспекте, мы можем выделить в основном три точки зрения по поводу уголовной ответственности олигофренов. Древнее законодательство, если не считать России и некоторых других стран, отличалось исключительной жестокостью по отношению к слабоумным. В известной мере эту тенденцию жестокости древних законов продолжало старое английское законодательство. Начиная с 1723 г. и до принятия «правил Мак Натена» (середина XIX столетия) в Англии действовал закон, по которому идиоты (идиотия понималась тогда шире, чем сейчас) не были ответственны за свои действия только в том случае, если они осознавали свои поступки «не больше чем маленькие дети, животные или звери»¹. Таким образом, значительное число слабоумных несло уголовную ответственность на общих основаниях. В. П. Сербский, резко критикуя жестокость и научную несостоятельность старого английского законодательства, считал, что «теория сознательности дикого зверя» для определения вме-

¹ Цит. по Tredgold A. Mental deficiency. Béd. London, 1937.

няемости противоречит всем нашим знаниям о природе слабоумия, ибо освобождает от наказания только таких больных, которые подобно животному или дикому зверю совершенно не осознают того, что они делают.

Обобщая свои рассуждения по этому вопросу, В. П. Сербский высказывает следующее чрезвычайно важное положение: «Вопрос о способности ко вменению не исчерпывается исключительно пониманием противозаконности или свойства своего деяния. При существовании такого понимания необходимо еще удостоверить, мог ли больной удержаться от совершения поступка или нет, был ли он в состоянии противостоять своим мыслям и влечениям или же его поступки были органически обусловлены болезненным расстройством, лишившим его возможности контроля и руководства ими»¹.

Взглядом, в известной мере противоположным приведенному выше, является утверждение (не получившее, впрочем, широкого распространения в литературе), что наличие даже незначительной степени врожденного слабоумия лишает субъекта возможности совершать вполне сознательно любой поступок и поэтому таких лиц во всех случаях правомерно считать невменяемыми. Этот взгляд наиболее четко изложен у Г. Я. Трошина, который пишет, что так как вся личность дебила (не говоря уже о более глубоких степенях слабоумия) «образована неправильно» и так как отличительной чертой дебильности является лишь «механическая воля», то у этих лиц нет «свободного самоопределения» и поэтому признавать таких больных вменяемыми было бы неправильным.

Подобная постановка вопроса является, однако, необоснованной именно с научной точки зрения, так как при легких степенях олигофрении нередко у больных имеется не только «механическая воля», но и способность к целеустремленной и целенаправленной деятельности наряду с правильным пониманием происходящего и адекватной оценкой предъявляемых к гражданам требований закона. Следовательно, у этих больных могут отсутствовать те клинические условия, которые по закону определяют признание невменяемости (юридический критерий), и, наоборот, у этой категории больных состоя-

¹ В. П. Сербский. Судебная психопатология. М., 1900, стр. 23—24.

ние психической деятельности позволяет отдавать отчет в своих действиях и руководить ими, а значит и нести ответственность за свои поступки.

Наиболее правильная точка зрения на проблему вменяемости олигофренов заключается в том, что при оценке вменяемости этих больных необходим строго индивидуальный подход, причем решающим критерием в этом случае является степень умственной недостаточности (глубина слабоумия). Именно эта точка зрения может быть прослежена в отечественной литературе, начиная с первых высказываний по этому вопросу и кончая современными установками советской судебной психиатрии.

Основные научные положения о вменяемости олигофренов мы находим уже у В. Х. Кандинского (1890), который, обосновывая необходимость юридического (психологического) критерия в формуле невменяемости, приводит в качестве примера заключение психиатра по делу Николая К. Больной К. хотя и обнаруживал «известную степень природного слабоумия», тем не менее его нельзя было считать «безумным» «в смысле закона», поэтому В. Х. Кандинский сделал вывод о его вменяемости. Эта же точка зрения еще более четко и определенно высказана С. С. Корсаковым и В. П. Сербским. В советское время это положение мы встречаем в учебниках, изданных Институтом имени Сербского.

Исходя из имеющихся у нас знаний относительно патофизиологических механизмов и клиники идиотии и имбецильности, мы можем сказать с определенностью, что диагностика таких степеней олигофрении у больных всегда предопределяет их невменяемость, так как они, безусловно, не в состоянии отдавать отчет в своих действиях и руководить ими. Однако больные в степени идиотии и имбецильности встречаются в практике судебнопсихиатрической экспертизы исключительно редко; эксперту-психиатру практически приходится иметь дело лишь с группой дебильности. Выявление степени интеллектуальной недостаточности герп. тяжести клинической картины в случаях дебильности и, исходя из этого, решение вопроса о вменяемости представляет как раз наибольшие трудности.

Трудности связаны прежде всего с тем, что клинические границы дебильности очень широки: если на одном полюсе находятся больные, приближающиеся по тяжести

интеллектуальной недостаточности к имбецильности, то на другом полюсе дебильность тесно смыкается с обычной глупостью, не являющейся клиническим понятием. С. С. Корсаков по этому поводу писал: «При наличии очевидных признаков идиотизма или тупоумия вопрос о том, не принадлежит ли обвиняемый к „безумным“ (в смысле закона), решается легко. Но есть случай, где этот вопрос требует очень внимательного исследования и может быть решен только после продолжительного наблюдения в больнице и тщательного исследования как психического, так и физического состояния, это именно те случаи, где дело идет о слабых степенях тупоумия, так как нелегко провести границу между тупоумием и глупостью»¹.

Приведенное положение убедительно подтверждает мысль о значении, а вместе с тем и о трудностях установления глубины слабоумия. Учитывая большое значение в экспертной практике правильного решения вопроса о степени интеллектуальной недостаточности, необходимо остановиться на тех принципах, которые кладутся нами в основу для определения этой степени как важнейшего критерия невменяемости и недееспособности.

Следует отметить, что в этом вопросе мы встречаемся до настоящего времени с методологически порочными идеалистическими установками, которые отвергают по существу клинический подход к оценке тяжести олигофрении и приводят поэтому к неправильным экспертным выводам.

В современной зарубежной психиатрии (особенно в английской и американской) степень умственной недостаточности обычно определяется порочным методом «тестов», который построен на принципе сравнения дефектной психики олигофренов с определенными возрастными этапами психического развития нормального ребенка. В связи с тем что метод «тестов» является господствующим в современной англо-американской психиатрии, мы считаем необходимым коротко остановиться на его критике; в Советском Союзе этот «метод» не имеет в настоящее время какого-либо распространения.

¹ С. С. Корсаков. Курс психиатрии. М., 1901, стр. 1097.

Как известно, принцип тестов, предложенных впервые Бине-Симоном (Biné-Simon), лег в основу многочисленных других тестов, которые получили широкое распространение в Англии и США (тесты Годдарда, Термэна, Барта и др.). Все эти тесты основаны на определенных, выработанных для каждого возраста стандартных вопросах, причем правильный ответ на один вопрос расценивается чаще всего как эквивалент 2 месяцев так называемого «умственного возраста». Следовательно, как указывают Тредголд, Барт, Гендерсон и многочисленные другие авторы, результат, полученный на основании метода тестов, выражает состояние интеллекта не только в годах, но и в месяцах «умственного возраста». Окончательный результат исследования выражается в процентах «умственного возраста», т. е. величины, полученной на основании тестов, к действительному возрасту (это есть величина IQ).

По мнению приведенных выше авторов, величина IQ выше 75 характерна для нормальных людей; ниже 70 указывает на интеллектуальную дефективность; между 70 и 75 — «сомнительные лица». Тредголд указывает, что в Англии больные с показателем IQ меньше 20 считаются идиотами (в США меньше 25), имбецилами считаются лица с IQ от 25 до 49; дебилы имеют IQ 50—70.

Следовательно, совершенно игнорируя клинические особенности состояния больного, игнорируя условия, в которых развивался данный индивидуум, наконец, игнорируя качественное отличие между психикой нормального ребенка и клиническими симптомами олигофрении, многочисленные авторы в Англии и США широко пропагандируют и применяют на практике эту порочную методику, делая из полученных результатов необоснованные, но далеко идущие практические выводы. Достаточно сказать, что Барт считает метод тестов «неоценимым»; Е. Сарасон и С. Сарасон (E. Sarason и S. Sarason) утверждают, что диагноз олигофрении вообще не может быть поставлен без применения метода тестов. Бенда подчеркивает значение IQ для диагноза интеллектуальной недостаточности, причем приводит шкалу тяжести олигофрении в зависимости от данных IQ.

Гуттмахер и Уэйхофен, говоря об экспертизе олигофрений, основное внимание уделяют при определении тяжести болезненного состояния показателям IQ. Сле-

дует подчеркнуть, что почти во всех английских и в американских работах, посвященных изучению олигофрений, мы обязательно находим показатели IQ, без чего характеристика клинического материала считается неполной.

В немецкой психиатрической литературе отношение к методу тестов является значительно более сдержанным. Еще в 30-х годах Ланге весьма скептически оценивал этот метод и считал, что масштабом для суждения о степени слабоумия лучше всего является «способность к практической жизненной деятельности».

Резко критикуя метод тестов, который некоторое время (в 30-х годах) использовался и в Советском Союзе, Н. И. Озерецкий отметил, что распространение этого порочного метода объяснялось соблазнительной легкостью исследования, заманчивой возможностью выразить в «точных» числах степень интеллектуальной недостаточности и т. д. Наряду с указанной общей методологической порочностью, практическая и теоретическая несостоятельность тестов, по Н. И. Озерецкому, выражается в том, что задания, предлагаемые в тестах, носили не жизненный, а порой абсурдный характер, исследуемый попадал в искусственную обстановку, где он часто терялся, словесный характер ответов нередко давал ложное представление об умственном развитии.

К соображениям, приведенным Н. И. Озерецким, можно было бы добавить, что все попытки сравнения дефектной психики олигофрена с творчески активной, непрерывно развивающейся психикой нормального ребенка являются научно несостоятельными, так как эти попытки находятся в полном противоречии с учением о высшей нервной деятельности нормального ребенка, в противоречии, наконец, со всем тем, что нам известно относительно клиники олигофрении.

Следует отметить, что в последние годы мы встречаем в Англии и США у ряда авторов более осторожное, а подчас скептическое отношение к методу тестов. В этом отношении характерно следующее высказывание Эвалта с соавторами: «Диагноз умственной недостаточности является психиатрическим медицинским диагнозом и не может быть основан только на психологических тестах. Низкие психометрические данные еще не являются до-

казательством умственной неполноценности, так как играет роль при выполнении задания отсутствие интереса, аффективная неустойчивость, волевая несобранность, временные заболевания»¹.

В силу всего сказанного попытки определения степени интеллектуальной недостаточности (глубины слабоумия) путем применения «тестов» мы считаем теоретически порочными и практически вредными².

Следует здесь же указать на необходимость большой осторожности при оценке результатов любых экспериментально-психологических исследований олигофренов для суждения о глубине слабоумия. Экспериментально-психологическое обследование довольно широко применяется в психиатрической клинике в Советском Союзе, в частности в Институте имени Сербского. Однако результаты этих исследований могут иметь значение для суждения о психическом состоянии больного лишь при сопоставлении с данными всестороннего клинического обследования, причем ведущим, основным для суждения о характере и степени интеллектуальной недостаточности является клиническая симптоматика.

Несмотря на то что методика проведения психологических исследований в Институте имени Сербского не имеет ничего общего с различного рода зарубежными «психометрическими экспериментами», будучи направленной на всестороннее обследование психической деятельности испытуемого в условиях свободной беседы и непринужденной обстановки, все же неизбежная искусственность предлагаемых заданий и явный для больного характер «какого-то» обследования, испытания неизбежно сказываются на получаемых результатах (это обстоятельство особенно должно быть учтено в условиях любой экспертизы вследствие ее специфических задач).

Поэтому наряду с наблюдениями, где имеется как бы полное совпадение данных клинического и эксперимен-

¹ Ewalth J., Strecker E., Ebaugh F. Practical clinical Psychiatry, 1957, p. 158.

² Резко критикуя метод «тестов» в тех модификациях, которые широко распространены на Западе, мы отнюдь не умаляем значения различных заданий, которые применяются психологами и психиатрами для выявления и оценки тех или иных сторон психической деятельности.

тально-психологического исследования, нередко встречаются и расхождения в оценке глубины психической дефектности, т. е. тяжесть клинической картины слабоумия по-разному оценивается клиницистами и психологами.

Иногда испытуемые с довольно выраженной степенью интеллектуальной недостаточности на основании данных экспериментально-психологического исследования представляются более полноценными, чем это есть в действительности; иногда же, наоборот, довольно приспособленные, неглубокие олигофрены дают при экспериментальном исследовании самые низкие результаты.

Как показывают наши данные, чаще в практике экспериментально-психологическое исследование дает результаты выше, чем это обнаруживается при клиническом наблюдении. Это значит, что психологическим экспериментом не всегда, особенно при неглубоких степенях слабоумия, можно выявить действительную степень психической неполноценности, которая раскрывается более убедительно при всестороннем клиническом исследовании. Не отрицая значения психологического эксперимента, мы должны отметить, таким образом, относительно ограниченные возможности этого метода для суждения о тяжести слабоумия. Г. О. Гольдблат по этому поводу писал, что иногда явно слабоумные великолепно выполняют психологические экспериментальные задачи и поэтому основное значение для выявления слабоумия и установления его степени имеет обычный способ клинического психиатрического наблюдения.

М. И. Затуловский отмечает, что главное, из чего мы должны исходить при оценке интеллекта подэкспертного, состоит не в искусственном лабораторном его исследовании, а в учете реального поведения испытуемого, связанного с конкретной практической для него жизненной действительностью.

В советской судебной психиатрии степень умственной недостаточности определяется путем тщательного клинического изучения всей личности больного. Следует подчеркнуть, что степень или глубина умственной недостаточности понимается нами не в плане функциональной психологии, как недоразвитие отдельной, изолированной «психической функции», как «дефект интеллекта» в

понимании Ясперса, а как тяжесть всей клинической картины. Вот почему в понятие «степени умственной недостаточности при олигофрении» нами включается не только состояние «интеллектуальной сферы», но и особенности аффективно-волевых нарушений, которые мешают иногда субъекту корригировать свои действия и поступки, характер реакций больного на психические и соматические вредности, компенсаторные возможности и т. д. Только такой широкий клинический подход к понятию — степень (глубина) олигофрении — дает возможность делать правильные, научно обоснованные экспертные выводы.

Для эксперта не только для диагностических целей, но и для суждения о тяжести клинической картины олигофрении наряду с правильной психопатологической квалификацией имеющих психических нарушений имеет существенное значение прежде всего подробное изучение анамнестических сведений.

Для суждения о тяжести дебильности важно уточнить особенности раннего развития больного, способен ли он был к обучению в нормальной школе, какова была его приспособляемость к физическому труду или к какой-либо профессиональной деятельности, поведение в быту и т. д. Особенно большое значение имеют сведения о периоде школьного обучения. Хотя плохая успеваемость в школе далеко не всегда говорит об умственной недостаточности и, наоборот, неплохие успехи в учебе (особенно в первых классах) возможны в редких случаях и при дебильности, тем не менее следует считаться с тем общим положением, что неспособность к освоению школьного материала в пределах первых классов нормальной школы при объективно благоприятных к тому предпосылках чаще всего говорят об интеллектуальном неблагополучии. А. Р. Лурия отмечает, что если механический или неосмысленный характер школьной деятельности проявляется у ребенка-олигофрена уже достаточно рано — при овладении первоначальными школьными навыками, то по мере того, как ребенок переходит к более сложным видам школьной работы, требующим ведущей роли отвлечения и обобщения, убедительно обнаруживается его умственная неполноценность.

Особенно ценные сведения о трудностях в обучении и о характере этих трудностей, естественно, можно по-

лучить от педагогов, из школьных характеристик и т. д. Иногда эти сведения мы получаем от родителей, а в отдельных случаях и от самих исследуемых. При оценке особенностей школьного обучения существенное значение для выяснения тяжести дебильности имеют не столько дефекты памяти, внимания, либо неправильности в поведении, которые мешали усвоению школьного материала, сколько неспособность к отвлечению и обобщению, беспомощность при попытках интеллектуальной творческой деятельности.

При суждении о глубине слабоумия следует также учитывать и данные о трудовой деятельности больного, о характере его взаимоотношений с окружающими людьми, о его семейной жизни и т. д. Значение имеют сведения, полученные от лиц, сталкивающихся непосредственно с подэкспертным в работе, при выполнении им тех или иных служебных обязанностей. Здесь следует вспомнить замечание Бумке, который указал, что нередко относительно глубокая умственная несостоятельность солдата, не замеченная свидетелями его врачами, распознается в первые же дни солдатами и младшими командирами воинской части, куда он попадает.

Говоря об особенностях трудовой деятельности олигофренов, следует помнить, что дебилам чаще всего удается приобщиться к тому или иному виду неквалифицированного труда, но в их работе отсутствует инициатива, элемент творчества, трудовые процессы выполняются ими механически, автоматизированно, освоение новых трудовых навыков в силу особой инертности нервных процессов представляет для них большие трудности.

Некоторые зарубежные авторы при диагностике олигофрении и оценке ее тяжести основное место уделяют анамнестическим сведениям и показателям социальной адаптации, совершенно игнорируя данные непосредственного клинико-психопатологического обследования. В этом отношении довольно типичны 10 пунктов для диагноза умственной недостаточности, предложенные Ферналдом (Fernald), которые Стэнли считает стандартными в клинической работе. Это следующие пункты: 1) физическое исследование; 2) семейная история; 3) история личности; 4) успехи в школе; 5) оценки шко-

льны
истор
ние;
возра
П
ниям
глуби
мы в
значе
клини
го зн
в цел
ошиб
интел
чал,
по ан
педаг
кин у
гичес
тичес
деяте
«мало
то, чт
быть
форми
сравн
запуш
в ран
вин
псевд
котор
у них
врачи
ся у
личии
статоч
отсутс
Джиб
нов л
накам
харак
Сл
все ча

льных работ; 6) практические познания; 7) социальная история и реакции личности; 8) экономическое положение; 9) моральный облик; 10) экзамен «умственного возраста» (тесты).

Придавая большое значение анамнестическим сведениям при диагностике олигофрении и для суждения о глубине интеллектуальной недостаточности больного, мы вместе с тем подчеркиваем, что эти сведения имеют значение лишь в сочетании со всеми другими данными клинического исследования; переоценка диагностического значения анамнеза без учета клинической картины в целом может привести к серьезным диагностическим ошибкам и особенно к ошибкам при оценке степени интеллектуальной недостаточности. В. П. Осипов отмечал, что легкие степени дебильности, если судить только по анамнестическим данным, бывает трудно отличить от педагогической и социальной запущенности. Д. И. Азбукин указывал, что с олигофрениями смешивают педагогическую запущенность, иногда состояния стойкой соматической слабости, препятствующей обучению и трудовой деятельности, «временный инфантилизм», наконец, просто «малоспособность». М. О. Гуревич обращал внимание на то, что задержка интеллектуального развития может быть не проявлением олигофрении как клинической формы, а следствием: а) более позднего созревания по сравнению с другими сверстниками; б) педагогической запущенности; в) длительных соматических заболеваний в раннем возрасте или же физических недостатков. Бэквин (Bakwin) специально описал так называемых псевдодебилов — относительно большую группу детей, которые получают ярлык дебильности, в то время как у них имеется полноценный интеллект. Этих детей врачи признают дебилами, по Бэквину, в силу имеющихся у них нарушений речи моторного характера, при наличии стойкой соматической слабости, наконец, при недостаточном интеллектуальном развитии, обусловленном отсутствием стимуляции со стороны окружающих. Джибсон (Gibson) предлагает отличать от олигофренов лиц с недостаточностью образования, лиц с признаками лени и речевыми расстройствами врожденного характера.

Следует отметить, что проблема псевдодебильности все чаще освещается в работах главным образом аме-

риканских авторов, которые указывают на ее значение для дифференциального диагноза при легких степенях олигофрении, когда трудно бывает выявить «неврологический базис» страдания. В 1956 г. Бентон (Benton) опубликовал работу, в которой вновь подчеркивает необходимость отграничения псевдодебилности от истинного умственного недоразвития. По мнению Бентона, внешне сходные с истинной умственной недостаточностью проявления псевдодебилности обусловлены чаще всего «факторами экстрацеребральной природы»; к таким факторам, лежащим в основе псевдодебилности, он относит: 1) сенсорные нарушения; 2) двигательные дефекты; 3) недостаточность культурного уровня, обусловленную различными внешними причинами; 4) эмоциональные нарушения, которые оказывают «препятствующее влияние» на интеллектуальные функции.

С. С. Ляпидевский считает необходимым «резко отграничивать» от олигофрений своеобразный вид церебральной астении у детей после перенесенных инфекционных заболеваний или травм черепа. Блам (Blum) обращает внимание на то, что плохая успеваемость в школе и плохо выполненные психологические тесты еще не означают наличие умственной недостаточности; почти в 50% подобных случаев автором установлена «псевдотсталость», обусловленная неблагоприятной семейной обстановкой. В. Е. Фролова указывает на возможность функциональных нарушений интеллекта, внешне сходных с олигофренией.

На основании анализа анамнестических сведений особенно тяжело отграничить клиническую картину слабоумия от так называемой «физиологической глупости».

Локай (Lokay) отмечает, что если значительные трудности представляет отграничение различных степеней врожденного слабоумия между собой, то еще большие трудности возникают при отграничении олигофрении от обычной глупости, которая некомпетентными лицами воспринимается нередко как проявление болезненного недоразвития интеллекта. О значительных трудностях при отграничении глупости от болезненных изменений психики при врожденном слабоумии говорили еще С. С. Корсаков и В. П. Сербский. В статье «О глупости» А. Токарский подчеркивал, что «глупость в ее чистом

проя
слаб
полн
цесс
карс
сомн
няю
«вос
В от
пятст
жебн
рора,
являе
ца»;
сверх
той м
сочин
был в
еще с
глуп
В
графи
пость
тельно
слабо
френи
статоч
вильн
тор сч
неспос
моногр
ком и
глупос
Зде
П. Б.
ституц
нием и
тые фр
держан

¹ А.
логии, 18
² Т а

проявлении есть свойство здорового человека»¹. Если для слабоумия характерна неспособность к отвлечению и полноценной абстракции, инертность психических процессов, слабость критики и т. д., то глупость, по А. Токарскому, проявляется в том, что «глупец свободен от сомнений», его действия не всегда соответствуют изменяющимся требованиям окружающей действительности, «восприняв мало, глупец полагает, что воспринял все»². В отличие от слабоумия глупость далеко не всегда препятствует успехам в обучении и преуспеванию на служебном поприще. Блестящий портрет товарища прокурора, данный Л. Н. Толстым в романе «Воскресение», является хорошим примером такого «удачливого глупца»; «Товарищ прокурора был от природы очень глуп, но сверх того имел несчастье кончить курс гимназии с золотой медалью и в университете получить награду за свое сочинение о сервитутах по римскому праву и потому был в высшей степени самоуверен, доволен собой, чему еще способствовал успех у дам, и вследствие этого был глуп чрезвычайно».

В 1955 г. Хорст Гейер (H. Geyer) опубликовал монографию «О глупости», в которой подчеркивает, что глупость лежит внутри границ нормальной психической деятельности и поэтому должна отличаться от болезненной слабости интеллекта, как это наблюдается при олигофрении и деменции. Он определяет глупость как недостаточную способность извлекать из воспринятого правильные выводы, причем характерным для этих лиц автор считает недоступность понимания иронии (особенно неспособность иронизировать над собой). Х. Гейер делит монографию на три основных раздела: глупость при низком интеллекте, глупость при нормальном интеллекте и глупость при высоком интеллекте.

Здесь следует упомянуть также об описанной П. Б. Ганнушкиным в рамках психопатий группе «конституционально глупых», которые отличаются самомнением и стремлением изрекать с важным видом витиеватые фразы с банальным, иногда довольно нелепым содержанием.

¹ А. Токарский. О глупости. Вопросы философии и психологии, 1896, 35 (5), стр. 685.

² Там же, стр. 692.

Очень важным для клинициста показателем для суждения о глубине слабоумия является степень развития второй сигнальной системы: чем богаче речь олигофрена, чем более широко и сознательно он пользуется понятиями, тем выше обычно оценивается степень его интеллектуального развития. Здесь, однако, следует помнить, что многословная и убыстренная речь далеко не всегда соответствует более высокому уровню развития второй сигнальной системы. В такой убыстренной речи олигофренов иногда бывает нетрудно выявить повторение одних и тех же слов, употребление словесных «штампов», частое использование заимствованных выражений и слов без сознательного их освоения и понимания.

При клиническом обследовании больного для суждения о степени и тяжести слабоумия имеет существенное значение не столько установление недостаточности объема знаний и представлений, сколько выявление таких клинических признаков, как слабость суждений, неспособность к абстракции и, что особенно важно, констатация нарушений критики. Состояние критических способностей, т. е. правильное адекватное понимание больным усложненных отношений действительности и своего положения, осознание сложившейся ситуации, возможность перспективной оценки происходящего, — все это следует считать важнейшим критерием глубины слабоумия. Локай подчеркивает, что в каждом случае экспертизы врожденного слабоумия эксперт должен обратить основное внимание на болезненную слабость суждений, недостаточную «способность понимания», отсутствие «сознательности восприятий», наконец, на отсутствие «сознательности в поступках».

В тесном единстве с отмеченными основными признаками олигофрении мы обычно находим дефекты памяти, повышенную внушаемость, неустойчивость внимания, примитивность и недифференцированность эмоций — словом, все те признаки, которые характерны для психопатологии дебильности. Указанные психопатологические особенности в сочетании с данными соматоневрологического обследования помогают отграничить клиническую картину олигофрении от внешне сходных состояний, о которых мы говорили выше. Тяжесть имеющейся клинической симптоматики помогает составить впечатление о степени (глубине) слабоумия.

Не
бедно
ли, не
ки ол
интел
страд
из как
него и
дом
олиго
необх
тологи
прави

Эк
попыт
функц
развит
лютно
при р
аффек
вило,
тельно
мофее
зрения
нии я
интелл
ние им
волевы

На
ний не
нии, та
ляции
реакци
тельны
Особен
ригиру
олигоф
Обычно
ментар
ных ус
лий, бе
го наб
типа в

Недостаточность объема знаний и представлений, бедность духовных запросов и т. д., как уже мы отмечали, не имеют самостоятельного значения для диагностики олигофрении. Попытки установить лишь таким путем интеллектуальную норму либо патологию неизбежно страдают субъективизмом; эти попытки обычно исходят из каких-то отвлеченных, произвольных критериев «среднего интеллектуального уровня». Следовательно, в каждом отдельном случае для установления диагноза олигофрении и для определения тяжести заболевания необходимо проведение тщательного клинико-психопатологического анализа, которым предопределяется и правильное решение вопроса о вменяемости.

Экспертная практика убедительно показывает, что попытки рассмотрения клиники олигофрении в духе функциональной психологии, т. е. как результат «недоразвития» лишь «функции интеллекта», являются абсолютно несостоятельными. В частности, большее значение при решении вопроса о вменяемости олигофренов имеют аффективно-волевые нарушения, находящиеся, как правило, в тесном единстве с нарушениями умственной деятельности. Следует согласиться с положением Н. Н. Тимофеева относительно того, что если с клинической точки зрения основанием для суждения о тяжести олигофрении является преимущественно степень недоразвития интеллекта, то для психиатра-эксперта огромное значение имеет, кроме того, характер и глубина аффективно-волевых нарушений.

Наличие выраженных аффективно-волевых нарушений нередко усугубляет клиническую картину олигофрении, так как эти нарушения снижают возможность регуляции поведения, отражаются в той или иной мере на реакциях больного на окружающее, создают дополнительные трудности на пути его социальной адаптации. Особенно убедительные примеры грубых, часто некорректируемых неправильностей в поведении мы видим у олигофренов с психопатическими чертами характера. Обычно при олигофрении отмечаются относительно элементарные психопатические структуры без компенсаторных усложнений первичных характерологических аномалий, без тенденции патологического развития; чаще всего наблюдается сочетание дебильности с психопатией типа возбудимых. При сочетании даже неглубокой де-

дебильности с психопатическими чертами характера от эксперта-психиатра требуется большая осторожность при решении вопроса о вменяемости, дееспособности и особенно о годности к военной службе. Поэтому большие трудности представляет экспертная оценка при таких правонарушениях, когда неправильное поведение испытуемого, своеобразие его характерологических особенностей, наконец, его недостаточный самоконтроль и трудность подчинения установленной дисциплине выявляются в основе самого криминального акта (например, при воинских правонарушениях).

Широкий клинический подход к пониманию степени (тяжести) дебильности требуют того, чтобы при решении вопроса о вменяемости принималась во внимание и способность больного приспособляться к новым, необычным для него условиям, его устойчивость в отношении психических и соматических воздействий, прочность имеющихся компенсаторных установок.

Рассмотренные нами особенности высшей нервной деятельности олигофренов объясняют неустойчивость их к различным патогенным воздействиям, относительную легкость срыва у них приспособительных механизмов. Эти особенности высшей нервной деятельности выявляются в легком возникновении у больных психотических состояний под влиянием внешних воздействий, соматического неблагополучия и т. д. В условиях экспертизы патологические особенности высшей нервной деятельности этих больных объясняют возможность возникновения у них длительных, затяжных реактивных состояний, имеющих к тому же тенденцию к рецидивам и к повторяемости при вновь возникшей судебной ситуации.

Мы уже отмечали, что иногда даже при легкой степени дебильности наблюдается выраженная невыносимость к условиям заключения, в силу чего после ареста у некоторых больных развивается тяжелое (иногда явно неадекватное тяжести грозящего наказания) реактивное состояние с выраженными соматическими сдвигами, а в некоторых случаях и с переходом в соматогенный психоз (А. Н. Бунеев). Естественно, что тенденция к развитию тяжелых протрагированных реактивных состояний, являющаяся показателем невыносимости больного к условиям заключения, не может игнорироваться психиатром. В этих случаях, если нельзя говорить о невменяемости,

исходя из психического состояния в момент правонарушения, следует иногда в выводах экспертизы указать, что больной по своему психическому состоянию не может находиться в условиях тюремного заключения и нести уголовное наказание. Иногда же тяжесть и неадекватность реактивного состояния (особенно с соматическими нарушениями) как бы выявляют все несовершенство высшей нервной деятельности данного субъекта, являясь в конечном счете показателем тяжести клинической картины олигофрении, а это дает основание говорить о невменяемости.

При решении вопроса о вменяемости олигофренов следует учитывать, наконец, и характер совершенного ими преступления, а также те условия, при которых оно было совершено. Особенности преступления, в своеобразии которого иногда проявляется психическая дефектность этих больных, обязательно должны приниматься во внимание при решении вопроса о вменяемости.

Дебилы, например, нередко понимают те конкретные требования закона, где не нужна сложная интеллектуальная оценка этих требований: понимают, например, что нельзя воровать, убивать, поджигать и т. д.; требования же закона, основанные на более сложных отношениях и умозаключениях, часто ими не осознаются, в силу чего признавать их вменяемыми в отношении таких правонарушений следует с большой осторожностью. В этом отношении особенно показательны редкие в практике советской судебной психиатрии случаи воинских правонарушений, совершенных олигофренами при случайном зачислении их в армию (такие случаи наблюдались нами чаще в годы войны).

Следует упомянуть также о той группе правонарушений, которые непосредственно связаны с повышенной внушаемостью и при совершении которых больные часто не отдают себе отчет в тяжести и противозаконном характере подобных действий.

Возможная связь некоторых преступных действий олигофренов с их повышенной внушаемостью неоднократно отмечалась в учебниках и специальной литературе по судебной психиатрии.

Своеобразие мотивации и характерные особенности самого преступления, если оно бывает связано с повышенной внушаемостью, видны из следующих кратких

примеров: больной С., 20 лет, совершил убийство сторожа и поджог дома под влиянием уговоров со стороны двух преступников, которые обещали ему за это 1 рубль и 200 граммов конфет; больная К. похитила на производстве две меховые шапки по просьбе малознакомого мужчины, который обещал, что он за это на ней женится; больная Н. под влиянием уговоров другой женщины совершала половые акты с мужчинами и несовершеннолетними; больной Щ. совершил ограбление женщины по предложению скрывшегося потом преступника, который дал за это испытуемому 3 рубля. Случай убийства девушкой своей матери под влиянием внушения со стороны более развитой подруги-преступницы приводился нами в другой главе. Подобных примеров можно было бы привести немало.

В ряде случаев преступные действия олигофренов являются следствием их стремления без критики подражать действиям других лиц, что является в конечном счете проявлением той же повышенной внушаемости. Так, больной К. самовольно в годы войны оставил военное производство и уехал домой, так как «другие ребята тоже уезжали»; больной В. совершил поджог дома, так как видел, что «ребята» зажигали костры у своих домов. К этой же категории преступлений относится случай, описанный еще В. П. Сербским: больной после того, когда увидел, как резали свинью, пришел домой и зарезал своего товарища, копируя приемы мясника.

Как показывает практика, общественно-опасные действия, непосредственно связанные с болезненной внушаемостью, чаще всего наблюдаются при выраженных степенях слабоумия. Иногда, что бывает довольно редко, несмотря на наличие элементов внушаемости, не исключается все же возможность отдавать отчет в своих действиях и руководить ими, т. е. отсутствуют те условия, которые влекут за собой по нашему закону невменяемость.

При анализе правонарушений, совершенных олигофренами, обращает внимание то обстоятельство, что в некоторых случаях противоправные действия совершены больными в состоянии панического страха или острой растерянности, которые, как это было подробно описано выше, возникают иногда у этих больных в новой, необычной обстановке, при появлении массы новых раздражи-

телей, или при неожиданно возникшей трудной ситуации, быстро осмыслить которую в силу инертности нервных процессов больной не в состоянии.

Больной С., играя на песке с девочкой, нечаянно ее толкнул. Она начала громко плакать и сказала, что пожалуется его матери. Испугавшись, он начал бить ее прутом, девочка кричала все сильнее. С. растерялся, испугался и, боясь, что кто-нибудь услышит крик, схватил девочку за горло так сильно, что задушил ее. Из материалов уголовного дела видна полная безмотивность данного правонарушения и устанавливается нелепое поведение больного С.

Иногда обращает внимание наивность, явная нелепость мотивов общественно-опасных действий, совершенных этими больными. Нелепость мотивации преступных действий некоторых олигофренов отмечалась в литературе уже давно. А. Любавский описывает дебилку, которая совершила поджог, желая посмотреть «как будет гореть». О таких же случаях упоминает Беккер. Находившийся на испытании в Институте имени Сербского больной С. поджег дом потому, что «было весело смотреть на огонь и слушать, как бабы кричали». Больной К. поджег дом соседа, чтобы «отомстить» сестре, которая оставила испытуемого и ушла к этому соседу в гости. Больной Т., чтобы «согреть руки», поджег стог сена, в результате чего сгорело 9 тонн сена.

В литературе часто отмечалось несоответствие между поводом и тяжестью совершенных олигофренами преступлений. П. И. Ковалевский подчеркивает, что у больных с врожденным слабоумием часто резко выступает несоответствие между вызвавшим поводом (мотивом) и последствием его. В. К. Андриевский описывает больного с явлениями выраженной дебильности, который жестоко избил свою мать за какое-то незначительное замечание с ее стороны; в обычное время этот больной был приветлив, благодушен. Подобное же несоответствие между поводом и последствиями можно отметить и у ряда изученных нами больных. Например, больная Ш. подожгла дом молодого человека, который обещал ей в этот вечер прийти, но не пришел; больной Г. пытался убить дядю, который отказался дать ему в долг 5 рублей; больной С. жестоко избил мать, когда она дала ему на обед супу меньше, чем брату, и т. д.

Несомненно, что в основе этой неадекватности в поступках олигофренов лежит слабость критики, неспособность соизмерять и корригировать аффекты.

Указанные особенности общественно-опасных действий олигофренов наблюдаются, как правило, при более глубоких степенях слабоумия; в подавляющем же большинстве случаев преступные действия, совершаемые этими больными, как уже отмечалось, не находятся в какой-либо связи с клиническими симптомами этого заболевания и нередко социально детерминированы.

Тщательное изучение обстоятельств правонарушения имеет значение и для выяснения того состояния, в каком находился больной при совершении преступлений. Нами подробно описывались психозы олигофренов и острые патологические реакции. Преступление, совершенное в любом патологическом состоянии, не может инкриминироваться больному.

Подводя итог сказанному, следует повторить, что вывод о вменяемости больного с явлениями дебильности должен строиться на основе изучения всех клинических особенностей его психического состояния, т. е. исходя прежде всего из глубины слабоумия в широком клиническом аспекте этого понятия и наряду с этим из особенностей самого правонарушения, если такие особенности выявляются при знакомстве с материалами уголовного дела.

Следует считать неправомерными, схоластическими попытки установить точные стандартные показатели границ вменяемости и невменяемости при олигофрениях; лишь подробное клиническое изучение каждого больного с учетом условий, при которых было совершено данное конкретное преступление, может позволить эксперту научно обоснованно ответить на вопрос о вменяемости.

Неправомерными следует считать также попытки при решении вопроса о вменяемости исходить только из принципа социальной адаптации (принцип, довольно широко распространенный в американской литературе). В этих случаях решение вопроса о вменяемости связывается главным образом с возможностью приспособления больного к социальной среде и какой-либо трудовой деятельности. Не отрицая определенного значения трудовой деятельности и вообще социальной адаптации как показателей, входящих в общую оценку психического

состояния больного, мы вместе с тем не должны упускать из виду, что даже успешное выполнение тех или иных элементарных производственных процессов отнюдь не равнозначно пониманию и осмыслению относительно сложных отношений действительности, которые получают свое отражение в законодательных актах.

По статистическим данным за 8 лет (1952—1959), из числа всех лиц, проходивших экспертизу в Институте имени Сербского с диагнозом олигофрении, 58% были признаны вменяемыми и 42% — невменяемыми. Следовательно, в отличие от шизофрении, прогрессивного паралича и некоторых других психических заболеваний, диагностика которых предопределяет по существу заключение о невменяемости, диагноз олигофрении имеет лишь относительное значение. Решающим же показателем является тяжесть клинической картины или «степень слабоумия» (в нашем понимании этого выражения), т. е. наличие юридического критерия невменяемости.

Говоря о вменяемости больных олигофренией, следует напомнить о динамичности экспертных оценок не только в отношении разных больных, но и в отношении одного и того же больного на разных этапах его жизни. Как указывали мы выше, изучение больных, которые направлялись на экспертизу повторно и многократно, убедительно показало, что вывод о вменяемости или невменяемости олигофрена не является стабильным, неизменным. Понимание дебильности как состояния динамического с возможным образованием компенсаторных механизмов или, наоборот, с возможностью возникновения состояний декомпенсации объясняет нередкое изменение экспертных оценок при повторных поступлениях этих больных на экспертизу. Сама возможность изменения экспертных оценок при дебильности является убедительным доказательством необоснованности взглядов тех авторов, которые утверждали, что олигофрения является стационарным состоянием психического дефекта со стойким, определенным уровнем интеллектуального недоразвития. Правильное решение вопроса о вменяемости при олигофрении неизбежно должно исходить из самого широкого клинического понимания этого болезненного состояния психической деятельности с учетом его динамических тенденций.

При решении вопроса о вменяемости следует учитывать возможность симуляции или, вернее, аггравации этими больными глубокого слабоумия.

Впервые подробно и всесторонне вопрос о симуляции у олигофренов был исследован А. А. Говсеевым. Приводя большой казуистический материал, А. А. Говсеев обращал внимание на то, что мы иногда встречаемся «с парадоксальным фактом, когда действительно слабоумные при случае симулируют слабоумие».

В. П. Сербский по этому поводу писал следующее: «Особенно часто слабоумные (главным образом тупоумные) преувеличивают степень своего умственного убожества, прикидываясь совершенными дураками, лишенными всякой сообразительности, ничего не знающими и не помнящими»¹.

Возможность симуляции олигофренами психического заболевания (главным образом тяжелого слабоумия) отмечалась в литературе и другими авторами (Беккер, А. В. Владимирский, В. П. Осипов, Н. И. Фелинская и др.).

На большом числе наблюдений в Институте имени Сербского мы наблюдали притворное поведение у больных олигофренией то в форме аггравации (чаще всего), когда эти лица пытались усилить присущую им интеллектуальную недостаточность, то в форме истинной симуляции, когда больные изображали несвойственные обычно олигофрении симптомы (припадки, состояния измененного сознания и т. д.). Следует оговориться, что у некоторых больных имеется сочетание аггравации слабоумия с изображением симптомов психических нарушений другого характера. Во всех наших случаях можно говорить по существу о «патологическом притворстве», по А. А. Говсееву, или о «сверхсимуляции» (*sursimulation*), по терминологии французских авторов (Клод).

Констатация симуляции (аггравации) слабоумия у олигофренов представляет иногда значительные трудности, так как при наличии имеющегося интеллектуального дефекта трудно бывает установить, в какой мере больной усиливает действительную степень своей интеллектуальной недостаточности.

¹ В. П. Сербский. Руководство к изучению душевных болезней. М., 1906, стр. 237.

Следует учесть, что аггравировать свое слабоумие могут иногда и относительно глубоко слабоумные больные, которые по своему психическому состоянию признаются невменяемыми, однако притворное, наивное «изображение глупости» часто затрудняет на первых порах выяснение подлинной глубины умственного недоразвития, заставляет предполагать наличие большей психической полноценности, чем это есть в действительности.

Частоту аггравации у олигофренов А. А. Говсеев объясняет тем, что для слабоумных одним из самых доступных способов симуляции является изображение «самой глупости». В зависимости от интеллектуальных ресурсов личности это изображение может быть крайне элементарным, наивным; иногда же оно бывает более сложным и может включать различные проявления, типичные, по мнению испытуемого, для картины слабоумия. Опыт показывает, что обычно чем более наивна, нелепа и обнажена по своей целевой тенденции симуляция (аггравация), тем глубже степень интеллектуальной недостаточности.

Помимо случаев, когда по существу можно говорить лишь об аггравации слабоумия, мы встречаем у больных (значительно реже) попытки симуляции симптомов, не свойственных обычно клинике олигофрении. Сюда относятся изображаемые иногда испытуемыми «приступы» грубо неправильного поведения, внешне напоминающие состояния измененного сознания. Так, больной К. периодически демонстрировал следующее: он падал на пол, делал плавательные движения, изображал полное непонимание обращенных к нему вопросов, рычал, царапал лицо, не давал стереть с лица кровь и при этом бормотал: «пусть начальство посмотрит». Во всех случаях бросалась в глаза наивность и утрированность «симптоматики» демонстрируемых болезненных состояний, отсутствие какого-либо клинического правдоподобия, частое «саморазоблачение» такого больного во время очередного «приступа».

Нередко аггравационно-симулятивные тенденции у олигофренов выражаются в предъявлении ими различного рода ипохондрических жалоб, совершенно необоснованных и нелепых. В. П. Осипов и И. Галант отмечают частую склонность этих больных к необоснованному

предъявлению в симулятивных целях неопределенных жалоб на соматическое здоровье. При оценке этих случаев, однако, необходима известная осторожность, так как у этих больных иногда имеется действительная болезненная охваченность своими ипохондрическими переживаниями. С другой стороны, больные иногда искренне, без целевых механизмов, переоценивают имеющиеся какие-либо незначительные болевые ощущения.

Распознавание симуляции у олигофренов чаще всего не представляет больших затруднений. Грубая наивность и утрированность изображаемой симптоматики сразу же бросаются в глаза эксперту. Клиническая неправдоподобность предъявляемой картины заболевания в сочетании с непоследовательностью и демонстративностью поведения наряду с появлением несовместимых в рамках одной нозологической формы симптомов помогает констатации притворства.

Отсутствие закономерной связи симптомов, противоречивость симптоматики чаще всего, по мнению Корсакова, говорят о наличии симуляции. Значительно труднее при наличии даже бесспорной симуляции, которая возможна и у глубоко слабоумных больных, установить истинную глубину слабоумия. Как правило, чем наивнее, грубее, противоречивее и непоследовательнее изображаемая симптоматика, тем значительнее степень слабоумия. А. А. Говсеев, указывая, что лица с врожденным слабоумием своей симуляцией обнаруживают нередко «свою духовную нищету», писал: «Чем ниже в духовном отношении стоит субъект, тем элементарнее, тем грубее его притворство, так что именно эта элементарность свидетельствует о его действительной ограниченности...»¹. Это положение А. А. Говсеева подтверждается и нашими наблюдениями.

Все приведенные соображения, а главное тщательное изучение анамнестических данных и в особенности динамическое наблюдение в стационаре помогают отграничить притворное поведение олигофренов от имеющейся в действительности клинической симптоматики основного заболевания, а также от возможных в этих случаях реактивных синдромов.

¹ А. А. Говсеев. Симуляция душевных болезней и патологическое притворство. Харьков, 1894, стр. 32.

В
нием
встрет
об их
ном т
и оли
ских
ва пси
кумен
больн
ступа
ресы
проса
не в о
испол
это,
напра
ности
М
боум
сии з
шени
Петра
нован
их ос
В
освид
олиго
ности
В
как в
(КЗо
забол
решен
важн
врожд
собен
явила
забол
Да
собно
13 о.

ВОПРОСЫ ДЕЕСПОСОБНОСТИ

В практике советской судебной психиатрии с решением вопроса о дееспособности олигофренов приходится встречаться значительно реже, чем с решением вопроса об их вменяемости. Это положение объясняется в основном тем, что почти все психически больные (в том числе и олигофрены) находятся у нас на учете в психиатрических учреждениях, которые оберегают гражданские права психически больных, оформляют соответствующую документацию, дают сведения о возможности выполнения больным тех или иных гражданских обязанностей, выступают при необходимости в судах, защищая интересы больного, и т. д. Кроме того, решение такого вопроса, как назначение опеки, осуществляется в основном не в судебном порядке, а специальными комиссиями при исполнительных комитетах депутатов трудящихся. Все это, естественно, значительно уменьшает число лиц, направляемых на экспертизу по делам о дееспособности.

Мы уже отмечали, что вопросы дееспособности слабоумных получили законодательное оформление в России значительно раньше, чем это было сделано в отношении уголовной ответственности этих больных. Указы Петра I «О дураках от рождения» предусматривали основания для наложения опеки на этих лиц и процедуру их освидетельствования.

В Советском Союзе с первых лет советской власти освидетельствование психически больных, в том числе и олигофренов, для выяснения вопроса об их дееспособности проводят исключительно врачи-психиатры.

В ст. 8 Гражданского кодекса (ГК) РСФСР, так же как в ст. 69 Кодекса Законов о браке, семье и опеке (КЗоБСО) слабоумие отделяется от других психических заболеваний, что находит свое объяснение в том, что при решении вопроса о гражданских правах и обязанностях важно бывает установить, с раннего ли возраста в силу врожденного слабоумия данный субъект был недееспособен, подлежал опеке и т. д. или же недееспособность явилась следствием позднее развившегося психического заболевания.

Давая вначале в самых общих чертах оценку дееспособности при олигофрении, мы можем указать, что глу-

бина слабоумия при идиотии и имбецильности позволяет считать этих больных во всех случаях недееспособными; также недееспособными являются больные с явлениями глубокой дебильности, которые согласно ст. 8 ГК РСФСР «не в состоянии рассудительно вести свои дела», в то же время дебилы более легких степеней признаются обычно дееспособными. Следовательно, и при оценке дееспособности, так же как и при решении вопросов вменяемости, у эксперта наибольшие затруднения возникают при дебильности, так как здесь необходимо установить в каждом конкретном случае глубину имеющейся умственной недостаточности (наличие юридического критерия недееспособности).

Следует подчеркнуть, что и при решении вопроса о недееспособности, так же как и при решении вопроса о вменяемости, степень умственной недостаточности понимается нами как синоним тяжести клинической картины олигофрении в целом. Следовательно, все те показатели тяжести слабоумия, которые упоминались нами при обсуждении вопроса о вменяемости, должны учитываться и при экспертизе дееспособности.

В отличие от других психических заболеваний, при которых не всегда можно говорить о совпадении недееспособности и нуждаемости в опеке (так как недееспособность может быть временной, относиться к прошедшему времени или только к данному конкретному гражданскому акту); при олигофрениях недееспособность и нуждаемость в опеке почти всегда совпадают. Это объясняется стойким характером психических изменений при олигофрении, отсутствием так называемых светлых промежутков (В. П. Сербский), неблагоприятным прогнозом в смысле возможности полного клинического выздоровления. Вместе с тем возможная динамика клинической симптоматики не исключает того положения, что у некоторых больных опека со временем снимается, эти лица приобретают гражданские права и могут нести гражданские обязанности (как известно, учреждение опеки является показателем полной недееспособности субъекта, т. е. лишает его возможности совершать любые гражданские акты). Мы наблюдали больных, которые длительное время находились под опекой, а затем в связи с улучшением психического состояния опека с них была снята.

мо
та
в б
за
ре
одн
сла
чая
боу
при
экс
ног
ств
иму
На
сла
офо

дел
реш
псих
тив
тель
афф
ми
алко
лиш
боль
силу
в по
щес
боки
ние
на гр
осно
тель
Н
нием
совер
ГК Р
совер
поним

При наличии выраженных признаков олигофрении не может быть и речи о юридическом оформлении брака, так как в нашей стране основным условием вступления в брак является сознательное желание обеих сторон на заключение брака. Согласно ст. 6 КЗоБСО, не подлежит регистрации брак между лицами, из которых хотя бы одно было признано в установленном законом порядке слабоумным или психически больным. В тех редких случаях, когда по какому-либо недоразумению брак со слабоумным лицом был заключен, то наличие выраженных признаков этого заболевания является основанием для экспертного заключения о необходимости признания данного брака недействительным. Признание брака недействительным имеет важное последующее значение для имущественных отношений между бывшими супругами. Наличие относительно неглубоких степеней врожденного слабоумия не препятствует, естественно, юридическому оформлению брачных отношений.

В близкой связи с экспертизой по бракоразводным делам могут быть рассмотрены экспертизы, связанные с решением вопроса о лишении родительских прав в силу психического заболевания. В этих случаях следует учитывать возможность того, что сочетание даже относительно неглубоких степеней слабоумия с выраженными аффективно-волевыми расстройствами, психопатическими чертами характера, с тенденцией к злоупотреблению алкоголем и т. д. может быть иногда основанием для лишения родительских прав. Это объясняется тем, что больные с указанными психическими нарушениями в силу грубых, иногда некорригируемых неправильностей в поведении могут создать невыносимые условия для существования семьи, воспитания детей и т. д. При неглубоких степенях слабоумия, когда клиническое обследование и полученные объективные сведения не указывают на грубые неправильности в поведении испытуемого, нет оснований, конечно, говорить о лишении по суду родительских прав.

Несколько чаще встречаются дела, связанные с решением вопроса о дееспособности олигофренов в связи с совершением последними гражданских сделок. Ст. 31 ГК РСФСР признает сделку недействительной, если она совершена недееспособным лицом, когда оно не могло понимать значения своих действий. Критерием недееспособ-

способности является здесь, как и в других случаях, степень (тяжесть) слабоумия в широком клиническом значении этого понятия.

При решении вопроса о недееспособности субъекта в связи с совершением взаимной сделки нередко сам больной или его родственники в качестве основного аргумента указывают на нелогичность сделки с точки зрения интересов подэкспертного, считая такую нелогичность (а иногда и кажущуюся абсурдность) сделки прямым и неоспоримым показателем глубины слабоумия. Однако уже В. П. Сербский указывал на необходимость большой осторожности при анализе экспертом логичности сделки как показателя тяжести слабоумия. Дело в том, что истинные мотивы и основания любой сделки далеко не всегда ясны окружающим; кроме того, нелогичность сделки с точки зрения эксперта еще не говорит о безусловной ее нелогичности, так как мнения и суждения по любому вопросу у разных людей могут не совпадать. Следует учесть, кроме того, что такие особенности характера, как несерьезность, легкомыслие, показная бравада, просто глупость (не выходящая за рамки характерологических особенностей) и другие аналогичные моменты, могут обусловить совершение малоразумных для интересов самого подэкспертного гражданских актов, однако это обстоятельство не дает, естественно, оснований говорить о недееспособности.

Нелогичность сделки следует принимать во внимание лишь в сочетании с данными клинического обследования больного, когда имеющиеся психопатологические нарушения дают основание говорить об олигофрении; в этом случае явная нелогичность сделки может явиться лишь одним из аргументов наряду с клиническими данными для доказательства глубины слабоумия, чем и предопределяется решение вопроса о недееспособности.

Говоря об экспертизе олигофренов в случаях совершения ими тех или иных сделок, следует помнить о такой важной особенности психики этих больных, как повышенная внушаемость. Нередко уже при анализе самой сделки выявляется явная связь совершенного больным гражданского акта с его повышенной внушаемостью, когда под влиянием уговоров заинтересованных лиц эти больные иногда явно себе во вред совершают ту или иную сделку.

дел
сдел
вооб
яви
обс
аргу
П
ческ
шен
стве
Нед
него
(ст.

И
носи
счита
гражд
нии
олиго
смыс
жест
знает
винов
гражд

М
С
Н

Со
СССР
бо заб
совер
ского
и испр
тера
больно
опасн
медици
излече
шего з

Естественно, что и здесь не сама внушаемость определяет недееспособность субъекта и недействительность сделки, а наличие клинических признаков олигофрении вообще, в числе которых повышенная внушаемость, проявившаяся при совершении сделки и установленная при обследовании больного, может явиться лишь одним из аргументов в пользу тяжести олигофрении.

При направлении олигофренов на судебнопсихиатрическую экспертизу в связи с гражданскими правонарушениями возникает вопрос об их гражданской ответственности, т. е. ответственности за причиненный вред. Недееспособный не отвечает за причиненный им вред, за него отвечает лицо, обязанное иметь за ним надзор (ст. 405 ГК РСФСР).

Исходя из приведенных выше общих положений относительно дееспособности олигофренов, мы должны считать, что диагноз олигофрении отнюдь не исключает гражданской ответственности субъекта при предъявлении ему иска за причиненный вред; только в тех случаях олигофрении, когда можно говорить в юридическом смысле о психическом заболевании ввиду глубины и тяжести психических нарушений, т. е. когда больной признается недееспособным, только тогда он не считается виновным за причиненный им вред и не несет по закону гражданской ответственности.

МЕРЫ МЕДИЦИНСКОГО ХАРАКТЕРА В ОТНОШЕНИИ ОЛИГОФРЕНОВ, ПРИЗНАННЫХ НЕВМЕНЯЕМЫМИ. НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ ДЕБИЛЬНОСТИ

Согласно ст. 11 Основ уголовного законодательства СССР в отношении лиц, признанных невменяемыми, либо заболевших хронической психической болезнью после совершения преступления, применяются меры медицинского характера. Если наказание ставит целью покарать и исправить преступника, то меры медицинского характера направлены на то, чтобы прежде всего излечить больного, а кроме того, оградить общество от возможных опасных действий этого больного. Эта двоякая цель мер медицинского характера с акцентом на необходимость излечения больного является показателем гуманизма нашего законодательства, что принципиально отличается

от целей принудительного лечения в капиталистических странах.

Меры медицинского характера предусмотрены ст. 58 УК РСФСР и специальной инструкцией Министерства здравоохранения СССР. Согласно этой инструкции, в Советском Союзе применяются следующие формы мер медицинского характера: принудительное лечение в общих психиатрических больницах, принудительное лечение в специальных больницах, лечение на общих основаниях в психиатрических больницах и колониях и направление под наблюдение врача и опеку родных.

Учитывая общую цель мер медицинского характера, эксперты-психиатры при выборе той или иной формы этих мер в каждом конкретном случае исходят, как правило, из тяжести психического состояния субъекта и его потенциальной опасности для окружающих и из тяжести совершенного правонарушения. Следует отметить, что нередко тяжесть психического состояния (в том понимании, о котором мы говорили выше) совпадает с тяжестью совершенного правонарушения; однако следует учитывать, что в практике возможно и несовпадение этих показателей. Подобные случаи несоответствия психического состояния больного тяжести совершенного правонарушения отмечаются, например, у вялых, апатичных олигофренов, которые в силу повышенной внушаемости либо в состоянии страха и растерянности могут совершить иногда довольно тяжкие деликты.

При выборе мер медицинского характера в отношении олигофренов, признанных невменяемыми, руководствуются обычно указанными выше общими принципами.

В связи с тем что меры медицинского характера в Советском Союзе направлены прежде всего на излечение больного, нередко приходится слышать вопрос о целесообразности направления олигофренов на принудительное лечение или на лечение на общих основаниях, так как рассчитывать на излечение или на значительное улучшение психического состояния в этих случаях якобы не приходится. Если стоять на этой точке зрения, то возникает мысль, что при дебильности меры медицинского характера направлены по существу на изоляцию больного от общества, а отнюдь не преследуют лечебных целей. Подобный взгляд является следствием прежних

утвер
карти
нии к
П
тельн
при д
брать
и цел
тера
Хо
ли, ча
ния, с
лекса
неред
больн
адапт
пенса
этих
ность
работ
новых
вой о
ления
регуля
В это
педаго
нальн
См
полно
чение
результ
дит к
ных и
венно-
хотя и
ности
повтор
экспер
лом пр
показы
связи
встреча
мых де

утверждений о стабильности и неизменности клинической картины олигофрении, об отсутствии при этом заболевания каких-либо динамических тенденций.

Проводимая в нашем исследовании мысль относительно динамического характера психических нарушений при дебильности позволяет с правильных позиций разобратся в таком конкретном вопросе, как необходимость и целесообразность применения мер медицинского характера в отношении невменяемых дебилов.

Хотя при дебильности, как мы неоднократно говорили, чаще всего нельзя ждать клинического выздоровления, однако рациональное применение широкого комплекса медико-педагогических мероприятий позволяет нередко значительно улучшить психическое состояние больного в смысле его более полноценной социальной адаптации путем выработки и усовершенствования компенсаторных приспособительных механизмов. Развитие этих компенсаторных механизмов обусловлено пластичностью центральной нервной системы, возможностью выработки при настойчивой и упорной работе все новых и новых условнорефлекторных связей, являющихся основой опыта и знаний, возможностью тренировки и укрепления процессов активного торможения как важнейшего регулятора целенаправленной деятельности человека. В этом отношении существенная роль наряду с медико-педагогическими мероприятиями принадлежит рациональной трудотерапии.

Смягчение аффективно-волевых нарушений, более полноценная критическая оценка происходящего, увеличение объема знаний и представлений — все это как результат развития компенсаторных механизмов приводит к более правильным формам поведения таких больных и часто исключает повторение с их стороны общественно-опасных действий. С этой точки зрения некоторым, хотя и весьма относительным, показателем эффективности мер медицинского характера является частота повторного направления на судебнопсихиатрическую экспертизу олигофренов, в отношении которых в прошлом применялись меры медицинского характера. Опыт показывает, что повторное направление на экспертизу в связи с новым криминалом у этой категории больных встречается относительно редко. Так, из 186 невменяемых дебилов на экспертизу в связи с новым правонару-

шением повторно направляли в институт (после лечения в больнице) 24 больных (12,8%), что показывает при всей относительности этих данных все же безусловную эффективность мер медицинского характера.

Существенно важным является правильный выбор мер медицинского характера в отношении дебилов, признанных невменяемыми. Исходя из того, что при выборе формы мер медицинского характера мы руководствуемся психическим состоянием больного и тяжестью совершенного преступления, для эксперта является особенно важным установить, какие особенности психопатологической симптоматики при дебильности диктуют выбор той или иной меры медицинского характера. Наши наблюдения дают основание считать, что наиболее существенное значение с клинической точки зрения имеет не столько глубина интеллектуальной дефектности, сколько ведущий психопатологический синдром.

Принудительное лечение, которое применяется в отношении больных, представляющих большую общественную опасность, назначалось чаще олигофренам с выраженными аффективно-волевыми нарушениями: с признаками эксплозивности, возбудимости, расторможенности, со склонностью к колебаниям настроения и т. д. Больные с отмеченными выше особенностями клинической картины чаще, чем другие олигофрены, вступают в те или иные отношения с окружающими и наряду с этим чаще дают неадекватные аффективные разряды, менее способны к регуляции своего поведения и поэтому могут представлять, естественно, большую общественную опасность.

При олигофрениях с апатико-адинамическим синдромом чаще всего применялись такие медицинские меры, как лечение на общих основаниях в больницах или колониях и направление под наблюдение районного психиатра; это является показателем того, что такие больные обычно не представляют значительной опасности для окружающих и реже нуждаются в принудительном лечении, чем другие невменяемые олигофрены. Направление на принудительное лечение больных с апатико-абулическим синдромом объясняется иногда не столько тяжестью совершенного правонарушения или их опасностью для окружающих, сколько повторным характером незначительных по своему составу противоправных дей-

ствий. Не следует забывать, что наличие повышенной внушаемости также может явиться основанием для направления олигофренов с апатико-абулическим синдромом на принудительное лечение в том случае, если их внушаемость была использована или может быть использована более сознательными лицами в преступных целях.

Относительно нечасто принудительное лечение назначается и у олигофренов с мориоподобным синдромом. У этих больных, как известно, преобладает обычно стабильный, благодушный фон настроения, не отмечается аффективных разрядов; поведение больных, несмотря на их назойливость, отличается беспечностью и шаловливостью при неспособности к каким-либо активным действиям.

Указанные особенности психического состояния делают понятным, почему больные с мориоподобным синдромом чаще всего направляются в психиатрические больницы или колонии на лечение на общих основаниях, либо их направляют под наблюдение районного психиатра.

В последние годы все настойчивее предлагаются различные медикаментозные средства для лечения олигофрений. Наибольшее распространение получило лечение глутаминовой кислотой, дефицит которой, по мнению Вильсона (Wilson), Альберта (Albert) и Гоха (Hoch), лежит в основе многих симптомов олигофрении. Обосновывая применение глутаминовой кислоты при олигофрениях, исходят из трех положений: 1) эта аминокислота способствует увеличению снабжения кислородом мозговой ткани; 2) энзим глутаминаза, который синтезируется из глутаминовой кислоты, утилизируется при мозговом метаболизме; 3) глутаминовая кислота является катализатором для выработки ацетилхолина, который intimately связан с изменениями электрической активности в нервной системе. Декло, Бенуа и Оссажель (Desclau, Benoit и Assagel), применяя глутаминовую кислоту, получали удовлетворительные результаты в смягчении эмоциональных нарушений и некоторого улучшения интеллектуальных способностей. Циммерман и Бургемейстер (Zimmerman и Burgemeister) лечили детей-олигофренов (350 человек) глутаминовой кислотой и резерпином. Значительное улучшение «ряда психологических показателей» отмечалось у больных, лечившихся глута-

миновой кислотой; меньший эффект достигнут при лечении резерпином. Авторы установили, что глутаминовая кислота устраняет у этих больных медлительность, застенчивость, а резерпин — тревогу, возбудимость. Следовательно, глутаминовая кислота более показана для больных адинамической группы, а резерпин — для больных гипердинамической группы. Положительный эффект при длительном применении больших доз глутаминовой кислоты отмечали у этих больных также Л. С. Шембелев, Л. И. Порция и др. Однако некоторые авторитетные авторы к эффективности терапии глутаминовой кислотой относятся более сдержанно. Э. Кларк и А. Кларк указывают, что при более надежном контроле эффективности терапии нередко выясняются негативные результаты. Эвалт с соавторами отмечают, что глутаминовая кислота не дает явных изменений в психическом состоянии этих больных.

Некоторые авторы для лечения больных олигофренией применяют нейролептические средства. Бэр и Херальд (Bair и Herold) лечили этих больных хлорпромазином, причем отмечают «феноменальное» повышение уровня интеллектуальной деятельности. Эвалт с соавторами применяли такие транквилизаторы, как серпазил и торазин (до 250 мг в день); они оказывали заметное влияние на расторможенных, агрессивных больных. Шмитц (Schmitz) с соавторами лечили больных галоперидолом (R-1625), причем было отмечено значительное уменьшение агрессивности и возбуждения; авторы делают вывод, что применение галоперидола в стационаре для больных олигофренией значительно улучшало атмосферу. Бюрди и Джибсон (Beaurdy и Gibson), Химвич (Himwich) с соавторами и другие авторы применяли для лечения олигофрении стелазин (трифлуоперазин), причем получили ободряющие результаты в нормализации поведения возбужденных больных.

По мнению Фельдмана (Feldmann, 1963) одни психо-педагогические воздействия дают при олигофрении сравнительно скромные результаты и поэтому должны быть дополнены медикаментозной терапией. В первую очередь автор рекомендует нейролептические препараты в умеренных дозах для снижения возбудимости и ажитации; здесь первое место принадлежит производным ме-проамата (либриум и др.) и фенотиозина (R-1625 и

др.). Для активизации интеллектуальных процессов рекомендуется глютаминовая кислота и ее производные. При резко выраженном снижении активности могут быть применены, по мнению Фельдмана, ингибиторы моноаминоксидазы (марсилид, ниамид).

У незначительного числа больных мы применяли аминазин (250—300 мг внутримышечно) при учащении дисфорических состояний, возбудимости и двигательном беспокойстве. Как правило, у больных относительно быстро смягчались аффективно-волевые расстройства, поведение становилось более упорядоченным, поступки более осмысленными и целенаправленными, однако особенности мыслительной деятельности оставались почти такими же, как и до лечения.

При олигофрениях на почве эндокринопатии рекомендуется гормональная терапия¹. Несмотря на некоторые успехи медикаментозного лечения, есть все же достаточные основания считать, что медикаментозная терапия, учитывая анатомо-физиологические механизмы олигофрений, не может рассматриваться как самостоятельный, единственный метод лечения и должна сочетаться с медико-педагогическими мероприятиями, хорошо зарекомендовавшими себя при этом страданиях.

Разные возможности компенсации и с этим связанная различная эффективность мер медицинского характера должны учитываться психиатром, но при этом не следует забывать главного, а именно: почти у всех больных с явлениями дебильности можно достигнуть некоторого улучшения психического состояния, что должно привести к более полноценной социальной адаптации, а это оправдывает назначение медицинских мер.

ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Вопросы трудовой экспертизы при олигофрениях почти не освещены в литературе. Вместе с тем психиатру, работающему во врачебно-трудовой экспертной комиссии (ВТЭК), нередко приходится сталкиваться с

¹ При дизметаболических формах применяется соответствующая диетотерапия. Например, при фенилпировиноградной олигофрении дают пищу, лишенную фенилаланина [Сегни (Segni) и Грилло (Grillo) и др.].

решением вопроса о группе инвалидности и трудовых рекомендациях для этих больных.

Некоторые указания по этому вопросу мы находим у Д. Е. Мелехова, который правильно отмечает динамичность квалификации групп инвалидности и трудовых рекомендаций у больных олигофренией, возможность приобщения (довольно нередко) таких больных к общественно полезным формам труда.

В свою очередь правильно выбранная трудовая рекомендация служит серьезным стимулом активации и тренировки несовершенных процессов высшей нервной деятельности — способствует социальной адаптации больного. Как показывают наши наблюдения, даже неглубокие олигофрены, не втянутые в те или иные формы труда, обнаруживали постепенно все нарастающую асоциальность, неспособность приспособления к среде, становились иногда обитателями колоний или бродяжничали. Клинически этому соответствовала нарастающая абulia, растерянность в новых для больного ситуациях, резко выраженная отвлекаемость, непонимание самых элементарных трудовых процессов. Возникает своеобразный «артефакт» тяжелого слабоумия, которое, однако, может быть относительно быстро преодолено правильно рекомендованной и настойчиво стимулируемой трудовой деятельностью.

При олигофрениях далеко не всегда имеются прямые корреляции между вменяемостью, дееспособностью и трудоспособностью. Вменяемость и дееспособность являются юридическими понятиями, в основе которых лежит правильное осмысление, осознание и предвидение относительно сложных явлений действительности. Естественно поэтому, что показатели вменяемости—невменяемости при олигофрениях не могут полностью соответствовать возможностям трудовой деятельности и элементарной социальной адаптации.

Поэтому в практике относительно нередки случаи, когда лица, признанные невменяемыми, достаточно успешно справлялись с теми или иными видами неквалифицированного труда, а в отдельных случаях выполняли даже более сложные трудовые процессы. Чаше прямые корреляции могут быть установлены между недееспособностью и нетрудоспособностью, однако в отдельных случаях недееспособные олигофрены могут выполнять не-

сложные трудовые процессы и, наоборот, дееспособные— в силу выраженных аффективно-волевых нарушений не справляются с самыми элементарными формами труда.

Приведенные выше положения относительно патофизиологии и клиники олигофрений позволяют высказать ряд общих соображений относительно трудовой экспертизы этих больных. При идиотии, как правило, больные совершенно неспособны к самостоятельному труду и нуждаются обычно в постороннем уходе; следовательно, в этих случаях определяется I группа инвалидности. Несколько сложнее решается этот вопрос при имбецильности. Если тяжелые степени имбецильности также дают основание говорить о I группе инвалидности, то в более легких случаях чаще всего следует рекомендовать II группу инвалидности, а иногда и III группу с соответствующей трудовой рекомендацией. При дебильности средней степени (без выраженных аффективно-волевых нарушений) есть основание устанавливать III группу инвалидности с указанием тех видов труда, которые в этих случаях возможны и полезны. При самых легких степенях дебильности нет оснований для назначения группы инвалидности.

Большое значение для определения группы инвалидности и возможностей социальной адаптации имеет не только уровень интеллектуальной недостаточности, но и выраженность аффективно-волевых нарушений. Следует согласиться с Д. Е. Мелеховым, что умственная недостаточность в степени имбецильности при наличии относительной уравновешенности нервных процессов меньше препятствует приобретению и закреплению элементарных трудовых навыков, чем недостаточность в степени дебильности, но при наличии выраженных эмоционально-волевых расстройств.

Больные с мориоподобным и особенно с эксплозивно-дистимическим синдромом иногда быстрее осмысливают и улавливают те или иные несложные виды труда, чем больные с адинамическими вариантами слабоумия, однако они не в состоянии длительно концентрировать внимание, неспособны к методичной усидчивой деятельности, часто обнаруживают значительно более низкие показатели в своей работе, чем этого можно было бы ожидать при формальном подходе к оценке их интеллект-

туального развития. Следует подчеркнуть, однако, что планомерное и настойчивое приобщение больных с гипердинамическими вариантами слабоумия к трудовой деятельности способствует постепенному усовершенствованию их нервных процессов, делает более полноценным активное торможение, стимулирует развитие второй сигнальной системы. Следовательно, трудовая деятельность и в этих случаях приводит нередко к постепенному улучшению психического состояния и позволяет постепенно усложнять рекомендуемые этим больным виды труда.

Учитывая клинические и патофизиологические особенности дебильности, следует считать, что этим больным противопоказаны те виды труда, которые требуют специального профессионального обучения и усвоения таких знаний и навыков, которые основаны на отвлечении, обобщении или на теоретических рассуждениях. Противопоказан также труд, требующий творческой активности, быстрой сообразительности, хорошей реакции на изменяющиеся условия. Вместе с тем, те формы труда, которые осваиваются больными после иногда многократного, терпеливого наглядного показа, могут выполняться ими достаточно эффективно, особенно если этот труд будет стимулироваться понятным и приемлемым для больного способом поощрения.

Выводы о группе инвалидности и трудовые рекомендации у этих больных отнюдь нестабильны, они могут изменяться в соответствии с динамическими сдвигами клинической симптоматики. Следует учитывать, в частности, состояния кратковременной и более длительной декомпенсации, в период которых эти больные становятся нетрудоспособными или ограниченно трудоспособными. Общим правилом (в группе дебильности) следует считать, что с годами происходит, как уже отмечалось выше, улучшение психического состояния, чему соответствуют новые рекомендации в отношении инвалидности и возможных видов трудовой деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

А. Отечественная

- Абрамович Г. Б. К вопросу о связи умственной отсталости с травмами и дефектами черепа. Журнал для усовершенствования врачей, 1927, № 10.
- Авруцкий Г. Я., Зелева М. С. и др. Вопросы организации психоневрологической помощи в сельских местностях. Труды научно-практической конференции невропатологов и психиатров прибалтийских республик. Рига, 1956.
- Азбукин Д. И. Клиника олигофрений. М., 1936.
- Айзек У. Биохимическая концепция психических болезней. Клиническая медицина, 1962, 6.
- Айрлэнд. Идиотизм и тупоумие. СПб, 1880 (перев. с англ.).
- Акаловская Л. Ф. и Шаров Б. В. Некоторые данные об особенностях электрической деятельности головного мозга при олигофрении. Рефераты работ Киевской психоневрологической больницы. Киев, 1957.
- Андреевский В. К. Судебнопсихиатрические экспертизы. Вильно, 1905.
- Аскоченский А. Практические заметки о врачебном исследовании подсудимых, подозреваемых в умопомешательстве. СПб, 1870.
- Асратян Э. А. Кора большого мозга и приспособительные явления в поврежденном организме. Физиологический журнал СССР, 1948, т. 34.
- Асратян Э. А. О приспособительных явлениях в поврежденном организме. М., 1948.
- Балонов Л. Я., Личко А. Е., Трауготт Н. Н. Материалы к патофизиологическому анализу ступорозных состояний. Журнал невропатологии и психиатрии имени Корсакова, 1953, т. 53, в. 3.
- Беккер Т. Врожденное слабоумие и его отношение к военной службе. СПб, 1900 (перев. с нем.).
- Белецкий В. К. Токсоплазмоз головного мозга. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1961, т. 61, в. 5.
- Белецкий В. К. К вопросу о токсоплазмозном инфекционном процессе. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1961, т. 61, в. 7.
- Беньковская П. Г. Клинико-статистический анализ олигофрении. Актуальные вопросы невропатологии и психиатрии. Куйбышев, 1962.

- Бехтерев В. М. Опыт клинического исследования температуры при некоторых формах душевных заболеваний. Дисс. СПб, 1881.
- Бехтерев В. М. и Жуковский М. Н. К учению о микроцефалии. Обзор психиатрии и экспериментальной психологии, 1902, № 5.
- Боревская П. И. Реактивные состояния при эпидемическом энцефалите. Проблемы судебной психиатрии. В. 4. М., 1944.
- Бунеев А. Н. Реактивные состояния. Судебная психиатрия. Медгиз. М.—Л., 1950.
- Бутковский Петр. Душевные болезни, изложенные сообразно началам нынешнего учения психиатрии. СПб, 1834.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М.—Л., 1947.
- Быков К. М. и Пшоник А. Т. О природе условного рефлекса. Физиологический журнал СССР, 1949, т. 35, № 5.
- Вайнберг В. Я. Етиологія разумової відсталості. Харків, 1927.
- Введенский И. Н. О ганзеровском синдроме. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1905, т. 5, № 1.
- Введенский И. Н. Судебнопсихиатрическая оценка реактивных состояний. Проблемы судебной психиатрии. М., 1938.
- Введенский И. Н. Психогенный пуэрилизм. Проблемы судебной психиатрии. В. 5. М., 1946.
- Введенский И. Н. и Хайф М. С. Психогенные реакции у олигофренов. Невропатология и психиатрия, 1940, т. 9, в. 7—8.
- Вешапели Н. Г. Некоторые данные по клинике и нейродинамике при глубоких формах олигофрении. Тезисы научной конференции по вопросам совместной деятельности первой и второй сигнальных систем. М., 1957.
- Виленский Т. М. К учению о микроцефалии. Советская невропатология, психиатрия, психогигиена, 1934, т. 3, в. 7.
- Виноградова О. С. Исследование ориентировочного рефлекса у детей-олигофренов методом плетизмографии. В кн.: Ориентировочные рефлексы и вопросы высшей нервной деятельности в норме и патологии. Л., 1959.
- Владимирский А. В. Судебнопсихиатрические экспертизы. Вильно, 1904.
- Выготский Л. С. Проблема умственной отсталости. Сб.: Умственноотсталый ребенок. М., 1935.
- Гаккель Л. Б. Опыт сравнительного изучения нарушений высшей нервной деятельности у больных олигофренией и старческим слабоумием. Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова, 1953, т. 3, в. 1.
- Гаккель Л. Б., Заглубская А. Л. и др. Лечение длительным сном преходящих расстройств, наступающих у больных олигофренией. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1954, т. 54, в. 2.
- Галант И. Б. Моторика олигофренов. Врачебная мысль, 1931, № 8/10.
- Галант И. Б. Результаты психоэкспертизы... Военно-медицинский журнал, 1931, т. 2, в. 1.
- Ганнушкин П. Б. Клиника психопатий. М., 1933.
- Гарцштейн Н. Г. Образование условного рефлекса и условного

- тормоза у детей-олигофренов. Сб.: Опыт систематического исследования условно-рефлекторной деятельности у ребенка. М., 1930.
- Гиляровский В. А. О роли желез внутренней секреции в патологии некоторых случаев идиотии. Современная психиатрия, февраль 1914 г.
- Гиляровский В. А. Психиатрия. Изд. 4-е. М., 1954.
- Гиляровский В. А. Учение о галлюцинациях. М., 1949.
- Говсеев А. А. Симуляция душевных болезней и патологическое притворство. Харьков, 1894.
- Голант Р. Я. Энцефалография в психиатрической клинике. Невропатология, психиатрия, психогигиена, 1935, т. 4, в. 9—10.
- Гольдблат Г. О. О слабоумии. Клиническая медицина, 1924, № 8/24.
- Гольдблат Г. О. и Раскина Р. И. О дифференциальной диагностике имбецильности в отношении раннего слабоумия. Современная психоневрология, 1925, № 5.
- Голубева А. И. Олигофрения и эпилепсия по данным переписи психически аномального детства в г. Москве. Сб. Охраны здоровья детей и подростков, 1933, 2—3.
- Гордова Т. Н. Дисфорические состояния у органиков. Труды психиатрической клиники им. Корсакова. Т. 9. М., 1949.
- Гуревич М. О. О формах двигательной недостаточности. Вопросы детской психоневрологии. В. 2, 1925.
- Гуревич М. О. Психопатология детского возраста. М., 1932.
- Давыдовский И. В. Вопросы локализации и органопатологии в свете учения Сеченова, Павлова, Введенского. М.—Л., 1954.
- Данилло С. Исследование артериальных борозд внутренней поверхности черепа у высших обезьян и микроцефалов. Вестник клинической и судебной психиатрии. В. 2, 1884.
- Демор. Ненормальные дети. М., 1909. (русс. перев.).
- Драницын А. Очерки психиатрии. СПб, 1869.
- Дядьковский И. Е. Практическая медицина. Лекции частно-терапевтические. М., 1847.
- Жижина А. Ф. Особенности нейродинамики детей-олигофренов. По отчету ВИЭМ за 1933—1937 гг. М., 1939.
- Журавлева М. И. К вопросу о патологической инертности нервных процессов в двигательном анализаторе у олигофренов. В кн.: Тезисы докладов конференций по итогам научно-исследовательских работ за 1954 г. Л., 1955.
- Забугин Ф. Д. Дети-олигофрены. М., 1937.
- Занков Л. В. Очерки психологии умственноотсталого ребенка. М., 1935.
- Затуловский. Судебнопсихиатрическая оценка деменции. Проблемы судебной психиатрии. М., 1938.
- Зейгарник Б. В. Исследование распада мышления. Тезисы докладов I съезда психологов. М., 1959.
- Зернов Д. Н. Критический обзор анатомических оснований криминальной теории Ломброзо. Актовая речь. М., 1896.
- Зернов Д. Н. К вопросу об атавизме микроцефалов. М., 1879.
- Зислина Н. Н. и Новикова Л. А. Исследование электрической активности головного мозга нормальных детей и олигофренов. Тезисы научной сессии, посвященной вопросам клинической электрофизиологии. Л., 1955.

- Зислина Н. Н. Электрофизиологическое исследование функционального состояния мозга у олигофренов. Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка. М., 1956.
- Зурабашвили А. Д. О глубоком олигофрене Жорже. Сборник трудов Научно-исследовательского института психиатрии Грузии. Т. 2. Тбилиси, 1945.
- Зурабашвили А. Д. О нейродинамическом анализе психопатологических явлений. Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова, 1952, т. 2, в. 3.
- Зурабашвили А. Д. О значении словесного эксперимента в клинике психиатрии. Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова, 1953, т. 3, в. 3.
- Иванов-Смоленский А. Г. Основные проблемы патофизиологии высшей нервной деятельности. Медгиз. М.—Л., 1933.
- Иванов-Смоленский А. Г. О взаимодействии первой и второй сигнальных систем при некоторых физиологических и патологических условиях. Физиологический журнал СССР, 1949, т. 35, № 5.
- Иванов-Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. Изд. 2-е. Медгиз. М.—Л., 1952.
- Ильинский П. Н. К вопросу о следовых рефлексах у умственноотсталых детей. Вопросы воспитания и изучения личности, 1927, № 3—4.
- Казьмин Г. И. и Федоров В. К. Высшая нервная деятельность при глубоких степенях олигофрении. 14-е совещание по проблемам высшей нервной деятельности. М., 1951.
- Калашник Я. М. О некоторых психологических закономерностях при симуляции слабоумия. Проблемы судебной психиатрии. М., 1938.
- Кандинский В. Х. К вопросу о невменяемости. М., 1890.
- Кандинский В. Х. О псевдогаллюцинациях. М., 1952.
- Каннабих Ю. История психиатрии. Госмедиздат. М.—Л., 1929.
- Карандаев С. Е. О причинах уродств и об аномалиях развития центральной нервной системы человека. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1962, т. 62, в. 5.
- Кашенко и Мурашев. Исключительные дети: нервные, трудные и слабоодаренные. М., 1926.
- Кербиков О. В. Клинические лекции. Медгиз. М.—Л., 1955.
- Кермен Бриан. Проблемы умственной отсталости. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1954, т. 54, в. 2.
- Квирикадзе В. В. и Юркова И. А. К вопросу о роли врожденного токсоплазмоза в происхождении олигофрении. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1961, т. 61, в. 7.
- Клосовский Б. Н. Проблема развития мозга и влияние на него вредных факторов. М., 1960.
- Ковалевский П. И. Судебнопсихиатрические анализы. Т. II. Харьков, 1881.
- Ковалевский П. И. Отсталые и ненормальные дети. СПб, 1911.
- Кондаратская Е. М. К вопросу нарушения взаимодействия между сигнальными системами у олигофренов. Ученые записки (I Ленинградский медицинский институт). Т. 2, Л., 1955.

- Кони А. Ф. Памяти Дриля. В кн.: Дриль «Учение о преступности и мерах борьбы с нею». СПб, 1912.
- Кони А. Ф. Сущеглупые и умом прискорбные. П-г, 1922.
- Короленок К. Х. О двух формах психогенной дементности у олигофренов. Медицинский бюллетень. Орган Иркутского медицинского института. Иркутск, 1942.
- Корсаков С. С. К психологии микроцефалов. Избранные произведения. М., 1954.
- Корсаков С. С. Случай своеобразной микросоматии. Избранные произведения. М., 1954.
- Корсаков С. С. Курс психиатрии. М., 1901.
- Корсаков С. С. Психиатрические экспертизы. М., 1902—1906.
- Корсаков С. С. Вступительная лекция 5-му курсу. Журнал невропатологии и психиатрии имени Корсакова, 1952, т. 52, в. 1.
- Красногорский Н. И. О некоторых возрастных особенностях физиологической деятельности коры головного мозга у детей. Сб.: Объединенная научная сессия, посвященная 10-летию со дня смерти И. П. Павлова. М., 1948.
- Красногорский Н. И. Некоторые итоги применения и развития учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности в педиатрической клинике. Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова, 1951, т. 1, в. 6.
- Красногорский Н. И. К физиологии становления детской речи. Журнал высшей нервной деятельности, 1952, т. 2, в. 4.
- Купалов П. С. Об экспериментальных неврозах животных. Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова, 1952, т. 2, в. 3.
- Лактунова Л. В. и Блок И. Б. Случай тяжелой олигофрении в связи с врожденным токсоплазмозом. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1961, т. 61, в. 7.
- Линденбрaten Д. С. Интерпретация энцефалограммы у детей. Сб.: Вопросы энцефалографии в детском возрасте. Л., 1936.
- Линденбрaten Д. С. и Келер Н. Н. Клинико-рентгенологические энцефалографические наблюдения при заболеваниях центральной нервной системы у детей. Сб.: Вопросы энцефалографии в детском возрасте. Л., 1936.
- Лубовский В. И. Некоторые особенности высшей нервной деятельности олигофренов. Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка. М., 1956.
- Лубовский В. И. Особенности высшей нервной деятельности детей-олигофренов разных клинических групп. В кн.: Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка (выпуск II). М., 1958.
- Лукина А. М. и Шнирман А. Л. Опыт воспитания сочетательно-двигательных рефлексов у олигофреников. Новое в рефлексологии, № 2. Л., 1926.
- Лунц Д. Р. Психогенный ступор. Проблемы судебной психиатрии. М., 1938.
- Лурья А. Р. Некоторые проблемы изучения высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка. Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка. М., 1956.
- Любавский А. Русские уголовные процессы (казуистика душевных болезней). СПб, 1867.

- Ляпидевский С. С. Некоторые проблемы динамики развития отстающих детей. Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка. М., 1956.
- Малиновский П. П. Помешательство, описанное так, как оно является врачу в практике. СПб, 1847.
- Маньян и Легрен. Вырождающиеся. СПб, 1903 (перев. с франц.).
- Марциновская Е. Н. Нарушение обобщающей функции речи у умственноотсталых детей. Канд. дисс. М., 1955.
- Меерсон Я. А. О взаимодействии сигнальных систем у здоровых детей и детей-олигофренов. Автореф. канд. дисс. Л., 1959.
- Меерсон Я. А. К вопросу об особенностях речевого развития олигофренов. В кн.: Вопросы патологии речи. Харьков, 1959.
- Мелехов Д. Е. Врачебно-трудовая экспертиза при психических заболеваниях. В кн.: Экспертиза трудоспособности при нервных и психических заболеваниях. М., 1960.
- Ментешашвили И. Т. и Асатиани Н. М. Сборник Института психиатрии им. М. М. Асатиани. Т. 2. Тбилиси, 1945.
- Мержеевский И. П. Микроцефализм. Архив судебной медицины, 1871, № 3.
- Мержеевский И. П. Предисловие к русскому переводу книги Айрлэнда «Идиотизм и тупоумие». СПб, 1880.
- Мержеевский И. П. Патологоанатомические исследования в области идиотизма. Дополнение к русскому переводу книги Айрлэнда. СПб, 1880.
- Мержеевский И. П. К вопросу о патологической анатомии идиотизма. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1901, № 1.
- Миролюбов Н. Г. Об особенностях образования условных рефлексов на пространственные отношения у детей тяжелых олигофренов. Вопросы нервно-психического оздоровления населения. Горький, 1935.
- Мнухин С. С. О клинико-физиологической классификации олигофрений. Тезисы 7-й годичной сессии Ленинградского педиатрического института. Л., 1956.
- Молоткова И. А. Изменения высшей нервной деятельности у олигофренов под влиянием брома и длительного сна. Автореф. канд. дисс. Л., 1953.
- Молоткова И. А. К изучению сложной аналитико-синтетической деятельности больных олигофренией. Тезисы и рефераты докладов 3-го научного совещания по вопросам возрастной физиологии и патологии высшей нервной деятельности. Л., 1957.
- Морозов М. С. Материалы к антропологии, этиологии и психологии идиотизма. Дисс. СПб, 1902.
- Морозов В. М. О современных направлениях в зарубежной психиатрии. М., 1961.
- Муратов В. А. Случай идиотизма при очаговом заболевании головного мозга. Медицинское обозрение, 1894, т. 41, № 3.
- Мякина Е. Б. Вегетативные изменения при реактивных состояниях. Проблемы судебной психиатрии. В. 5. М., 1946.
- Озерецкий Н. И. Психопатология детского возраста. М., 1938.
- Олесевиц А. А. и Протасевич Л. Н. Опыт лечебно-педагогической работы с детьми-олигофренами. Советская педиатрия, 1936, № 5.

- Оршанский И. Г. Судебная психопатология. СПб, 1900.
- Осипов В. П. Воинские правонарушения с психиатрической точки зрения. Военно-медицинский журнал, 1931, т. 2, в. 3.
- Осипова В. Н. Скорость образования сочетательных рефлексов у умственноотсталых детей. Вопросы изучения и воспитания личности, 1926, № 1.
- Осипова Е. А. К вопросу об этиологии олигофрении. Вопросы педологии и детской психоневрологии, 1925, в. 2.
- Осташева В. Я. Реактивные состояния у дебилов. Дисс. М., 1947.
- Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Изд. 6-е. М.—Л., 1938.
- Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Изд. 3-е. М.—Л., 1937.
- Павловские «среды». Т. 2 и 3. Изд. АН СССР, М.—Л., 1949.
- Павловские клинические «среды». Т. 1. Изд. АН СССР, М.—Л., 1954.
- Панферова Г. К. Материалы к изучению условных рефлексов при идиотии. Сб. Детские болезни. Л., 1927.
- Панченко Н. В. Опыт трудовой терапии подростков-олигофренов. В кн.: Вопросы психиатрии и невропатологии. Л., 1959, в. 6.
- Пастушенко Л. А. Затяжной психогенный ступор. Проблемы судебной психиатрии. В. 5. М., 1946.
- Парамонова Н. П. О формировании взаимодействия сигнальных систем ребенка. Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка. М., 1956.
- Пашенко Н. Ф. Об атипическом течении психозов у олигофренов. В кн.: Вопросы клинической психиатрии. Рефераты научных работ. Киев, 1959.
- Певзнер М. С. Клиническая характеристика основных вариантов дефекта при олигофрении. Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка. М., 1956.
- Певзнер М. С. Дети-олигофрены. М., 1959.
- Певзнер М. С. и Лубовский В. И. Динамика развития детей-олигофренов. М., 1963.
- Пинель Филипп. Врачебно-философическое начертание душевных болезней. Русский перевод С. Завадского-Краснопольского. М., 1829.
- Полищук И. А. Нарушения обмена фенилаланина при «ядерной» группе шизофрении. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1962, т. 62, в. 8.
- Попов Е. А. Роль В. П. Сербского в развитии учения о кататонии. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1953, т. 53, в. 10.
- Попов Н. М. Лекции по частной психопатологии. Казань, 1897.
- Порция Л. И. Динамика клинической картины олигофрении. Вопросы детской психоневрологии. М., 1958.
- Порция Л. И. Некоторые вопросы высшей нервной деятельности у дебилов. Тезисы докладов сессии Министерства здравоохранения РСФСР. Пермь, 1959.
- Порция Л. И. Динамика олигофрении. Автореф. дисс. Уфа, 1961.
- Правдина-Винарская Е. Н. Неврологическая характеристика синдрома олигофрении. М., 1957.

- Прозоров Л. А. Первые русские учебники психиатрии. Современная психиатрия, 1914, № 12.
- Проконова Е. Д. Об особой форме неравномерного психического недоразвития у детей. Автореф. канд. дисс. Л., 1954.
- Протопопов В. П. и Миролубов Н. Г. Украинский вестник экспериментальной педагогики и рефлексологии. Харьков, 1918.
- Пушкарев А. О душевных болезнях в судебно-медицинском отношении. СПб., 1848.
- Рабинович С. Я. К вопросу о классификации олигофрений. Вопросы детской психиатрии. М., 1940.
- Равич-Щербо И. В. К вопросу об инертности нервных процессов у детей-олигофренов. Тезисы докладов I съезда психологов. М., 1959.
- Рапопорт А. М. О составе и движении больных в психоневрологических больницах СССР. Труды научно-практической конференции невропатологов и психиатров прибалтийских республик. Рига, 1956.
- Рапопорт А. М. К вопросу о динамике шизофрении в СССР и в зарубежных странах. Вопросы психиатрии, М., 1959.
- Рапопорт А. М. Психические болезни. Большая медицинская энциклопедия. Т. 27. Изд. 2-е. М., 1962.
- Рахальский Ю. Е. О микроцефалии. Сб.: 50-летие психиатрической клиники им. Корсакова. М., 1940.
- Розенцвайг Б. М. К клинике и патогенезу амавротической идиотии. Проблемы неврологии и психиатрии. Киев, 1939.
- Рыбаков Ф. Е. Случай микроцефалии. Труды психиатрической клиники Московского университета, № 1, 1913.
- Русских В. В. Дисплазии мозга и патогенез различных форм олигофрении. В кн.: В. Н. Русских и В. В. Русских. Анализ структурных изменений и патогенез болезней мозга. М., 1959.
- Сегаль Ю. Е. Выработка условных рефлексов и дифференцировок у олигофреников. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1927, № 5—6.
- Сербский В. П. Формы психического расстройства, описываемые под названием кататонии. М., 1890.
- Сербский В. П. Судебная психопатология. Законодательство о душевнобольных. М., 1900.
- Сербский В. П. Судебная психопатология. Клинические лекции. М., 1900.
- Сербский В. П. Руководство к изучению душевных болезней. М., 1906.
- Сеченов И. М. Элементы мысли. Физиология нервной системы. Т. 1. М., 1952.
- Сикорский И. А. О лечении и воспитании недоразвитых, отсталых и слабоумных детей. Киев, 1904.
- Слуцкая М. М. Перевод оборонительных рефлексов в пищевые у олигофреников и у нормальных детей. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1928, № 2.
- Снежневский А. В. В кн.: В. Х. Кандинский. О псевдогаллюцинациях. М., 1952.
- Соловьев И. М. Восприятие действительности умственноотсталыми детьми. Сб.: Особенности познавательной деятельности учащихся вспомогательной школы. М., 1953.

- Су х а р е в а Г. Е. Психогенный тип реакций с депрессивно-бредовым синдромом. Проблемы психиатрии военного времени. М., 1945.
- Су х а р е в а Г. Е. Клиника психозов у детей, страдающих слабоумием. Тезисы докладов научной сессии по вопросам дефектологии. Изд. АПН РСФСР. М., 1955.
- Су х а р е в а Г. Е. К проблеме дифференциации олигофрении. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1961, т. 61, в. 7.
- Та т а р е н к о Н. П. К психопатологии синдромов, связанных с явлением инертного возбуждения в коре головного мозга. Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова, 1951, т. 1, в. 4.
- Т и м о ф е е в Н. Н. Некоторые вопросы военной судебнопсихиатрической экспертизы. Проблемы судебной психиатрии. В. 4. М. 1944.
- Т и м о ф е е в Н. Н. Военно-врачебная экспертиза нервно-психических заболеваний. Л., 1957.
- То к а р с к и й А. А. Мерячение и болезнь судорожных подергиваний. М., 1893.
- То к а р с к и й А. О глупости. Вопросы философии и психологии, 1896, 35 (5).
- То м а ш е в с к и й Б. В. К патологии идиотизма. Дисс. СПб, 1892.
- Т р о ф и м о в Н. М. Комплексное изучение высшей нервной деятельности при различных степенях олигофрении. Автореф. канд. дисс. Л., 1953.
- Т р о ш и н Г. Я. Ощущения при психическом недоразвитии. Современная психиатрия, 1915, № 2.
- Т р о ш и н Г. Я. Сравнительная психология нормальных и ненормальных детей. Т. 1 и 2. П-г., 1915.
- Т у р о в а З. Г. О некоторых нарушениях совместной деятельности первой и второй сигнальных систем при пуэрильном синдроме. Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова, 1954, т. 4, в. 3.
- У с и е в и ч М. А. Пластичность в работе больших полушарий и роль этого свойства в процессе приспособления организма к условиям окружающей среды. Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова, 1952, т. 2, в. 2.
- Ф е л и н с к а я Н. И. Психогенные реакции олигофренов. Проблемы судебной психиатрии. В. 4. М., 1944.
- Ф е л и н с к а я Н. И. Олигофрения. Судебная психиатрия. Медгиз. М., 1950.
- Ф о х т Карл. Малоголовые. СПб, 1873 (русск. перев.).
- Ф р е з е А. У. Краткий курс психиатрии. СПб, 1869.
- Ф р е й е р о в О. Е. Материалистические взгляды И. П. Мержеевского на сущность врожденного слабоумия. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1953, т. 53, в. 6.
- Ф р е й е р о в О. Е. К вопросу о динамике олигофрений. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1954, т. 54, в. 2.
- Ф р е й е р о в О. Е. Врожденное слабоумие (олигофрения). Судебная психиатрия. Юриздат. М., 1954.
- Ф р е й е р о в О. Е. О патофизиологических механизмах олигофрении. Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова, 1956, т. VI, в. 6.

- Фрейеров О. Е. К вопросу о психозах олигофренов. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова (приложение), 1957.
- Фрейеров О. Е. Клинические варианты олигофрении в судебно-психиатрической практике. Проблемы судебной психиатрии. В. 7. М., 1957.
- Фрейеров О. Е. Судебнопсихиатрическая экспертиза по делам о дееспособности при олигофрении. Проблемы судебной психиатрии, в. 7, М., 1957.
- Фрейеров О. Е. Реактивные состояния у олигофренов. Проблемы судебной психиатрии. В. 8. М., 1959.
- Фрейеров О. Е. К вопросу об импульсивных влечениях при олигофрении. Практика судебнопсихиатрической экспертизы. 1962, № 7.
- Фрейеров О. Е. Основные принципы судебнопсихиатрической экспертизы при олигофрении. Сб. Вопросы организации психоневрологической помощи и психопрофилактики. Ставрополь, 1962.
- Фролова В. Е. О функциональных нарушениях интеллекта, внешне сходных с олигофренией. Вопросы детской психоневрологии. М., 1958.
- Халецкий А. М., Засухин Д. Н., Орлов Г. А. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1957 г. 57, в. 7.
- Халецкий А. М. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова. 1960, т. 60, в. 3.
- Чистович А. С. О заболеваниях головного мозга при хронической форме листереллезной инфекции. Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1962, т. 62, в. 6.
- Чугунов С. А. Клиническая электроэнцефалография. Медгиз, М.—Л., 1950.
- Шембелев Л. С. Лечение глутаминовой кислотой умственно-сталых детей. Педиатрия, 1959, № 12.
- Шмидт В. А., Новоселов Д. С. Судебная ответственность олигофренов. Вопросы судебной психиатрической экспертизы. Харьков, 1936.
- Шнирман А. Л. Взаимодействие сочетательных рефлексов у олигофренов. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, № 3. Л., 1929.
- Шпирман А. Л. О современных задачах основного рефлексологического эксперимента в применении к человеку. Вопросы изучения и воспитания личности, № 1. Л., 1926.
- Щербак А. Е. Материалы к учению о зависимости фосфорного обмена от усиленной или ослабленной деятельности головного мозга. Дисс. СПб, 1890.
- Эрлицкий А. Ф. Клинические лекции по душевным болезням. СПб, 1896.
- Юдин Т. И. Очерки истории отечественной психиатрии. М., 1951.
- Юркова И. А. Клиника, лечение и профилактика олигофрении, обусловленной родовой травмой и мозговыми инфекциями. Автореф. дисс. М., 1960.
- Юсевич Л. С. Судебнопсихиатрическая экспертиза несовершеннолетних. Судебная психиатрия. Медгиз, М., 1950.

Б. Иностранная

- Ainsworth L. M. Vermont studies in Mental Deficiency. Amer. J. Defic., 1945, 4.
- Albert K., Hoch P. Glumatic acid and mental deficiency. J. Nerv. a. Mental Dis., 1951, 114, 6.
- Alzheimer. Einiges über die anatomischen Grundlagen der Idiotie. Zbl. Neurol., 1904, 27.
- Antheame A. et Mignot. Les maladies mentales dans l'armée française. Paris, 1909.
- Arthur G. Pseudo-feeble-mindedness. Amer. J. Ment. Defic., 1947, 52, 2.
- Astrup Ch. Experimentelle Untersuchungen ueber die Störungen der höheren Nerventätigkeit bei Oligophrenen. Psych. Neurol. u. med. Psychol., 1957, 12.
- Bair H., Herold W. Arch. Neurol. a. Psych., 1955, 74.
- Bakwin H. Feeble-mindedness and pseudofeeble-mindedness. J. of Pediatr., 1950, 37, 2.
- Barbe A. Precis de psychiatrie. Paris, 1950.
- Bassek W. Nachreifung bei angeborenem Schwachsinn. Allg. Ztschr. f. Psychiatr., 1942, 119.
- Beandry Ph. a. Gibson D. Effect of Trifluoperazine on the Behavior disorders of children. Amer. J. Ment. Defic., 1960, 64, 5.
- Beley A. Dynamique de l'enfant oligophrène. La Raison, 1956, 16.
- Benda S. Die Oligophrenien. Psychiatrie der Gegenwart. Göttingen—Heidelberg, 1960.
- Benton A. The Concept of Pseudofeeble-mindedness. Arch. of Neurol. a. Psych., 1956, 75, 4.
- Berg J., Kirman B. Syphilis as a cause of mental deficiency. Brit. med., 1959, 5149.
- Berkley H. The Psychoses of High-Imbecile. Amer. J. of Insanity, 1915, 72.
- Bertschinger H. Ueber gewisse transitorische Aufregungszustände bei Imbezillen und Idioten. Zbl. Neurol., 1903, 26.
- Bice H. Certain recent theoretical observations and their practical application in a case of feeble-mindedness. Amer. J. Ment. Defic., 1948, 53, 2.
- Bickel H. Prophylaxe und Therapie des metabolisch—genetischen Schwachsinn. Kinderärztl. Praxis, 1961, I.
- Binder H. Die Zusammensetzung des psychiatrischen Materials. Schweiz. med. Wschr., 1941, April.
- Birnbaum K. The Problem of the mentally deficient child in Philadelphia. Amer. J. Ment. Defic., 1945, 49, 4.
- Blum L. Not all are definitely defective. Ment. hyg., 1958, 42, 2.
- Boldt W. Postnatal cerebral trauma as an etiological factor in mental deficiency. Amer. J. of Ment. Defic., 1948, 53, 2.
- Bowman P., Mautner H. Mental retardation. New York—London, 1960.
- Brack-Kletzhändler E. Zum Problem Kriminalität der Schizophrenien. Mtschr. f. Psych., 1954, 128, 3.
- Bromberg W. Schizophrenic—like psychoses in defective children. Amer. Ass. Ment. Defect., 1934, 39.
- Bumke O. Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 4 Auflage. München, 1936.

- Bumke O. Die Diagnose der Geisteskrankheiten. Wiesbaden, 1919.
- Burt C. The Subnormal Mind. London, 1955.
- Butler F. Sterilization in a California School for the mentally deficient. Amer. J. Ment. Defic., 1945, 50, 2.
- Butler M. Mental defectives in military service and wartime in dustries. Amer. J. Ment. Defic., 1945, 50, 2.
- Cantor S. Phenylpyruvic oligophrenia. Med. J. Australia, 1952, 1, 3.
- Capobianco R. a. Cole D. Social behaviour of mentally retarded children. Amer. J. Ment. Defic., 1960, 64, 4.
- Centerwall W. a. Centerwall S. Phenylketonuria. Washington, 1961.
- Charpenter et Courbon. Le puerilisme mental et les états de regression de la personnalite. L'encephale, Paris, 1909, 10.
- Clarke Ann., Clarke A. Mental Deficiency. London, 1958.
- Claude H. Psychiatrie médico-légale. Paris, 1932.
- O'Connor N. a. Tizard J. The social problem of Mental Deficiency. London—New York, 1956.
- Cook G. Consideration of the relationship of primary and secondary mental deficiencies. Amer. J. Psych., 1944, 101, 2.
- Cook R. The Rp gene as cause of mental deficiency. J. Heredity, 1944, 35, 5.
- Corsellis J. The pathological report of a case of phenylpyruvic oligophrenia. J. Neurol., Neurosurg., Psych., 1953, 16, 3.
- Dean H. J. Certain relationship of crime and mental disorder. Amer. J. Ment. Defic., 1945, 50, 2.
- Delay J., Desclaux P., Pichot P. L'encephalographie gazeuse dans les oligophrénies. La semaine des hôpitaux de Paris, 1947, 28.
- Delay J., Pichot P., Polonovski M. L'oligophrenie phenylpyruvique. La semaine des hôpitaux de Paris, 1947, 23.
- Desclaux P. Oligophrénie et toxoplasmose. Arch. franç. pédiat., 1948, 6, 5.
- Desclaux P., Benoit J., Aussagel S. L'action de l'acide glutamique chez les débiles mentales profondes. Rév. praticien, 1953, 3, 12.
- Dide M. et Guiraud P. Psychiatrie du médecin praticien. Paris, 1936.
- Doll E. Is mental deficiency curable? Amer. J. Ment. Defic., 1947, 51, 3.
- Dollinger A. Beiträge zur Ätiologie und Klinik der schweren Formen angeborener und früherworbener Schwachsinnszustände. Berlin, 1921.
- Donelli A. Rilievi clinico-psicologici su una esperienza terapeutica in bambini oligofrenici. Gaz. Med. Ital., 1957, 3.
- Doussinet P. La déficience mentale et ses problèmes. Paris, 1955.
- Drath A. Leczenie niedorozwoju kwasem glutaminowym. Neur. Neurochir. i Psych. Pol., 1956, 6.
- Dupre E. Un syndrome psychopathique particulier: le puerilisme mental. Congrès de Bruxelles, 1903, 2.
- East N. An Introduction to Forensic Psychiatry. London, 1927.
- Eaton H., Gollico M. Care in the diagnosis of Mental Deficiency. Amer. J. Mental Defic., 1946, 50, 4.
- Esquirol. Traité des maladies mentales. Paris, 1838.
- Ewalt J., Strecker E., Ebaugh F. Practical clinical Psychiatry. 8-ed. New York—Toronto—London, 1957.

- Ey H., Bernard P. et Prisset Ch. Manuel de psychiatrie. Paris, 1960.
- Feldmann H. On'enest le troitement de l'arriération mentale? Schweiz. med. Wschr. 1963, 2.
- Feuchtwanger E. Die Bedeutung von Gehirnschädigungen... Ztschr. f. Kinderforsch., 1926, 32.
- Flugel F. Das Bild Melancholie bei intelluctuel Minderwertigen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1924, 92.
- Forest G. Reflexions sur la débilité mentale chez quelques jumeaux. Lyon, 1956.
- François R., Picaud S. et autr. L'oligophrenie phenylpyruvique ou phenylcetonurie. Pediatrie, 1961, 16, 8.
- Frischknecht W. Zur Frühdiagnose der Oligophrenia phenylpyruvica. Schweiz. med. Wschr., 1955, 40.
- Gamble C. Sterilizations of the mentally deficient in 1946. Amer. J. Ment. Defic., 1948, 52, 4.
- Ganser. Ueber einen eigenartigen Dammerzustand. Arch. f. Psych., 1898, 30.
- Ganser. Zur Lehre vom hysterischen Dammerzustand. Arch. f. Psych., 1904, 38.
- Gassel R. Mental Deficiency and Psychosis. J. clinic. Psychol., 1949, 5, 2.
- Gellner L. A neurophysiological concept of mental retardation. Chicago, 1959.
- Geyer H. Ueber die Dummheit. Göttingen, 1955.
- Gibson R. Differential diagnosis of oligophrenia. Amer. Dis. of Child., 1952, 83, 2.
- Gilmour D. The Rp factor: its role in human disease with particular reference to Mental Deficiency. J. Mental Scien., 1950, 403.
- Goddard H. Feeble-mindedness and heredity. J. Amer. Med. Ass., 1942, 29, 18.
- Goldkuhl E. Psychische Insuffizienz Zustände bei Oligophrenien leichteren Grades. Kopenhagen, 1938.
- Goldstein Irwin. Implications of Mental Deficiency. Amer. J. Ment. Defic., 1948, 53, 2.
- Grigg M. Criminal behaviour of mentally retarded adults. Amer. J. Ment. Defic., 1948, 52, 4.
- Guttmacher M. a. Weihofen H. Psychiatry and the law. New York, 1952.
- Hallgren B. a. Sjögren T. A clinical and genetico-statistical study of shizophreny a low-grade mental defic. Copenhagen, 1959.
- Harris D. What goes on in a moron's mind? Hageia, 1944, 4.
- Hastings M. Some psychiatric problemes of Mental Deficiency. Amer. J. Mental Defic., 1948, 52, 3.
- Hegge T. Some problems a. methods in the education of mental retard. children. Amer. J. Ment. Defic., 1947, 51, 4.
- Henderson D. a. Gillespie. A text-book of Psychiatry. 7 ed. London—New York—Toronto, 1951.
- Herskovitz a. Plesset. Symptomatology of psychosis with mental deficiency. Psych. Quart., 1941, 15.
- Hilliard L. a. Kirman B. Mental Deficiency. Boston, 1957.
- Hilliard L. a. Mundy L. Diagnostic problems in the feeble-minded. Lancet, 1954, 6839, 25.

- Himwich H., Costa E., Rinaldi F. Trifluorpromazine a. Trifluoperazine in the treatment disturbed mentaly defect. Amer. J. Ment. Defic., 1960, 64, 4.
- Van der Horst. Psychosen bei debilitas mentis. Nervenarzt., 1952, 5.
- Hoven H. L'acide glutamique chez les dificients ment. Acta neurol. et psych. Belg., 1951, 51, 1.
- Hutt H. a. Gibby R. Patterns of abnormal behaviour. Boston, 1957.
- Jahrreis W. Die angeborenen und früherworbenen Schwachsinnzustände. Fortschr. d. Neurol., Psychiatr., Okt. 1934.
- Jarosch K. Zur Psychopathologie einzelner Deliktsformen. Psych. Neurol. u. Psychol., 1960, 7.
- Jervis G. Studies on phenylpyruvic Oligophrenia. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 1952, 81, 3.
- Jervis G. Mental Deficiency. Amer. Handb. Psych. Ed. Arieti. New York, 1959.
- Johnstone R. What we shall do with mentaly deficient? Mental Hygiene, 1946, 30, 2.
- Kolle K. Psychiatrie, 4 Aufl. München—Berlin, 1955.
- König K. Der Mongolismus. Stuttgart, 1959.
- Kozar Z. Toksoplazmosa a oligofrenia. Biul. Panstw. inst. med. morskij itrop. w Gdancku, 1953, 5.
- Kozar Z., Dłuzewski L., Dłuzewski A., Jaroszewski Z. Toksoplazmoza a niedorozwoj umysłowy. Neurol., neurochir. i. psych. Polska, 1954, 4, 4.
- Kozar Z. Toksoplazmosa. Warszawa, 1954.
- Kraepelin E. Psychiatrie. Bd. 4, 8 Auflage, 1915.
- Kryniski S. Aspectos atuais do conceito de oligofrenia. Arq. Depart. Assist. Psicopat., 1955, 21.
- Kryspin-Exner W. Klinischer und anatomischer Beitrag zur Frage der oligophrenen Krankheitsprozesse. Ztschr. ges. Neurol. u. Psych., 1929, 120.
- Kugelmass J. Psychochemotherapy of mental deficiency in children. Internat. record med., 1956, 169.
- Lange J. Angeborene und früherworbene Schwachsinnzustände. Handb. d. gerichtl. Psychiat. v. Hoche, 1934.
- Lécuyer R. Le mongolisme. Paris, 1958.
- Levinson A. a. Goldenberg Ch. Mental retardation in children. J. Amer. med. Ass., 1953, 152, 9.
- Levinson A. a. Bigler J. Mental retardation in infants a. children. Chicago, 1960.
- Lewin K. Eine dynamische Theorie des Schwachsinnigen. Berlin, 1933.
- Lewinski R. Military considerations of mental deficiency. Milit. Surgeon, 1944, 95, 5.
- Lewinson A. Pneumoencephalography in mental deficient. Amer. J. ment. Defic., 1947, 1.
- Lewis. Types of Mental Deficiency and their Social Significance. J. Ment. Sci., 1933, 79.
- Linneweh F. u. Ehrlich M. Zur Pathogenese des Schwachsinn bei Phenylketonurie. Klin. Wschr., 1962, 5.
- Lokay A. Die gerichtsärztliche Bedeutung des angeborenen Schwachsinn. Allg. Ztschr. Psych., 1941, 170.

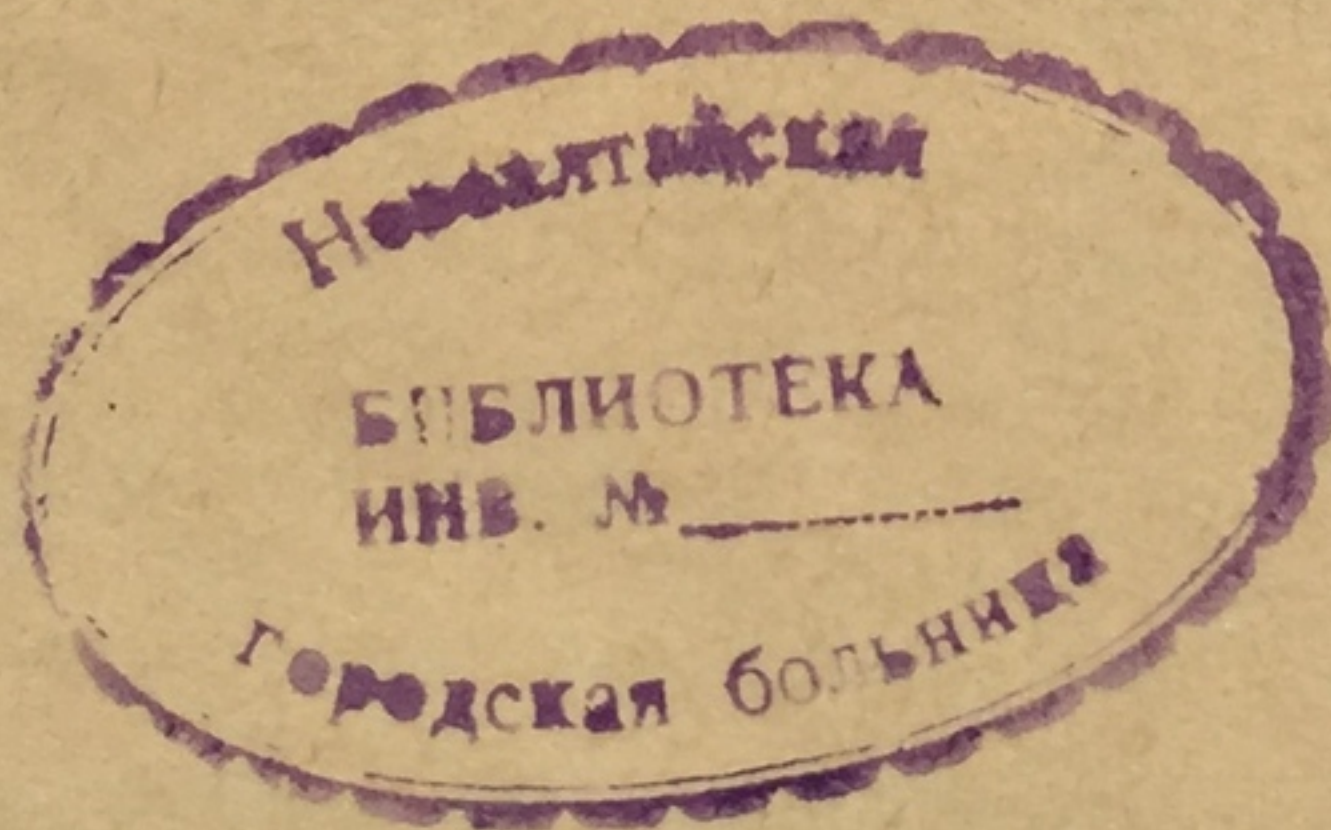
- Lurie L. The medical concept of feeble-mindedness. *Amer. J. Ment. Defic.*, 1946, 50, 4.
- Luther A. Ueber die auf dem Boden der Idiotie und Imbezillität entstehenden Psychosen. *Ztschr. Ges. Neurol. u. Psych.*, 1913, 16.
- Mac-Calman M. Minor degrees of mental defect. *The Practitioner*, 1942, 889.
- Mac-Culloch T. Reformulation of the problem of ment. defic. *Amer. J. Ment. Defic.*, 1947, 52, 2.
- Macferlane W. and Shofield C. Syphilis in mental deficiency. *Brit. J. venerol. dis.*, 1952, 28, 3.
- Mac-Mahon J. The adolescent feeble-minded in law and practice. *Brit. med. J.*, 1952, 4778.
- Magnan V. *Lecons cliniques sur les maladies mentales*. Paris, 1893.
- Malamud N. a. Garoutte B. Pneumoencephalography in children with mental defect. *Amer. J. of child.*, 1954, 87, 1.
- Marcotte J. Ment. defic. in behaviour problems. *Amer. J. Ment. Defic.*, 1947, 51, 3.
- Masland R. Methodological approaches to research in etiology mental deficiency. *Amer. J. Ment. Defic.*, 1959, 64, 2.
- Mautner H. The Pathological Anatomy and Physiology of Mental Retardation. *Annal. Paediatr.*, 1954, 182, 2.
- Mautner H. Mental retardation: its care, treatment and physiological base. London, 1959.
- Mayer-Gross W., Slater E. and Roth M. *Clinical Psychiatry*. 2 ed. London, 1960.
- Meadow W. Atypische Psychosen bei Oligophrenie. *Mtschr. Psych. u. Neur.*, 1925, 58.
- Meggendorfer F. Zur Abgrenzung des krankhaften Schwachsinn von der physiologischen Beschränktheit. *Ztschr. Ges. Neurol. u. Psych.*, 1936, 154.
- Mierzajewski I. Considerations anatomiques sur les cerveaux d'idiots. *Comptes rendus et mémoires du Congrès international des sciences méd.* Genève, 1878.
- Morel B. *Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine*. Paris, 1857.
- Morris J. Delinquent defectives — a group study. *Amer. J. Ment. Defic.*, 1948, 52, 4.
- Neuer H. Prevention of mental defic. *Amer. J. Ment. Defic.*, 1947, 51, 4.
- Neuman J. The diagnosis and management of mental deficiency. *The Practitioner*, 1945, 154.
- Neustadt R. *Die Psychosen der Schwachsinnigen*. Berlin, 1928.
- Neustadt R. Ueber Drangzustände bei Schwachsinnigen. *Arch. Psych.*, 1932.
- Norman R. a. Urich H. The neuropathology of oligohrenie. *Recent progress in Psychiatry*. London, 1959.
- Paddle K. Some observations on high grade unstable mental defective. *Amer. J. Ment. Defic.*, 1947, 51, 4.
- Penrose L. Mental defect. *J. Mental Sci.*, 1944, 378, 90.
- Penrose L. Maral deficiency. *J. Mental Sci.*, 1947, 391.
- Penrose L. A clinical and genetic study of 1280 cases of Mental Defect. London, 1938.

- Penrose L. The biology of Mental Defect. London, 1954.
- Pichon R. Un cas d'oligophrénie phénylpyruvique. Maroc. méd. 1961, 434.
- Pichot P. Sur quelques aspects de la psychologie des oligophrenes. La semaine des Hôpitaux de Paris, 1947, 28.
- Plaskuda W. Ueber Stereotypen und sonstige katatonische Erscheinungen bei Idioten. Ztschr. Ges. Neurol. u. Psych., 1911, 4.
- Pollock H. Mental disease among mental defectives. Amer. J. Psych., 1944, 101, 3.
- Raecke K. Hysterischer Stupor bei Strafgefangenen. Allg. Ztschr. f. Psych., 1901, 58.
- Reichardt M. Allgemeine und spezielle Psychiatrie. Basel—New York, 1955.
- Roe G. The nature, causes, incidence, pathology and sociology of Mental Deficiency. J. Royal sanit. Instit., 1946, 66, 1.
- Rugh R. J. Pediatr., 1958, 52.
- Sadler W. Theory and practice of Psychiatry. London, 1936.
- Sarason E. a. Sarason S. A problem in diagnosing feeble-mindedness. J. abnorm. and social. Psychol., 1945, 40, 3.
- Sarma V. Obstet. a. Gynecol., 1959, 13.
- Satter E. Pathologie und chirurgische Behandlung der Oligophrénie. Kinderärztl. Praxis, 1952, 1.
- Saunders G. The care of the mentally defective. Med. Offic., 1953, 2349.
- Schachter M. Etude clinico-psychologique d'un microcephale. Ann. pediatri., 1951, 177, 21.
- Schneider Kurt. Ueber Schwachsinnige und Structuranalyse ihrer Psychosen. Dtsch. med. Wschr., 1949, 29/30.
- Schneider K. Klinische Psychopathologie. 6. Auflag. Stuttgart, 1962.
- Schmitz B., Hoyon A., Tarkian N. Quelques reflexes à propos des résultats therap. obtenus par l'utilis. du R-1625. Ann. med. psychol., 1961, 2, 5.
- Schutz E. u. Müller H. Elektroencephalographische Befunde bei geistig rückständigen Kindern. Nervenarzt, 1952, 12.
- Segni G. e Grillo V. La terapia dietetica dell'oligofr. fenilpiruv. Minerva Pediatr., 1960, 12, 42.
- Seguin E. Traitement moral des idiots. Paris, 1846.
- Siuchninska H. Niedorozwoj fenilopirogronowy. Neur., Neurochir. i. Psuch. Polsky, 1953, 5.
- Sjörgen T. Klinische u. Vererbungsmedizinische Untersuchungen über Oligophren. in nordschwed. Bauern. Copenhagen, 1932.
- Smith G. Defective delinquents. Amer. J. Ment. Defic., 1947, 1.
- Sollier. Psychologie de l'idiot et de l'imbecille. Paris, 1891.
- Stanley P. The Mentally Retarded in Society. New York, 1959.
- Stemplinger F. Beitrag zur Abgrenzung der physiologischen Dummheit von angeborenen Schwachsinnleichts. Grades. Berlin, 1936.
- Stowell G. Mental defectives and the courts. Amer. J. Ment. Defic., 1948, 52.
- Strohmayer W. Angeborene und im frühen Kindesalter erworbene Schwachsinnzustände. Hndb. der Geisteskrankh. v. Bumke, 1928, 10.
- Tapia F. Phenylpyruvic oligophrenia. Dis. nerv. Syst., 1961, 22, 8.

- Taylor G. The mentallity of delinquent boys. Amer. J. Ment. Defic., 1948, 54, 4.
- Thevenin L. A propos de l'oligophrénie. Pédiatrie, 1958, 13, 2.
- Titeca A. Un cas de débilité mentale avec troubles hystériques. J. neur. et de psych., 1923, 23.
- Tizard J. The prevalence of ment. subnormal. Bull. org. mond. Santé, 1953, 9, 3.
- Tizard J. a. Grad J. The mentally handicapped a. their families. London, 1961.
- Tredgold A. Mental deficiency (amentia) 6 ed. London, 1937.
- Tredgold A. a. Soddy K. A text-book of Mental Deficiency. London, 1956.
- Vaziri H. Frequence de l'oligophrénie, psychopat. et de l'alcool. dans 79 famil. de schizophr. Schweiz. Arch. Neurol., Neurochir. u. Psych., 1961, 87, 1.
- Voisin J. L'idiotie. Paris, 1893.
- Waggoner R. a. Sheps J. Frequency of convulsive disorders in feeble-minded. Amer. J. Psych., 1948, 100, 4.
- Wallson M. A biochemical consideration of Mental Deficiency. Amer. J. Ment. Defic., 1948, 52, 4.
- Wechsler D. The concept of mental Deficiency in Theory and Practice. Psych. Quarter., 1935, 9, 2.
- Webster Th. Problems of emotional development in young retarded children. Am. J. Psychiat. 1963, 120, 1.
- Weizman G. Ueber die diagnostischen Schwierigkeiten bei der erbgesundheits gerichtlichen Begutachtung des angeborenen Schwachsinn. Diss., 1940.
- Weygandt W. Idiotie und Imbezillität. Hndb. Psych. v. Aschaffenburg. Spez. Teil., 1915.
- Weygandt W. Der jugendliche Schwachsinn. Berlin, 1936.
- Weygandt W. Der Schwachsinn. Neue Dtsch. Klinik, 1938, 50.
- White R. The Abnormal Personality. New York, 1956.
- Yannet H. Classification and etiological factors in Mental reterdation. J. Pediatr., 1957, 50, 2.
- Zimmerman F., Burgemeister B. Arch. neurol. a. psych., 1959, 81, 5.
- Zwerling I., Gold H., Jervis G. a. Ginsberg V. Blood incompatibility between mother a. child in etiology of ment. defic. Amer. J. Dis. Childr., 1951, 82, 1.

ОГЛАВЛЕНИЕ

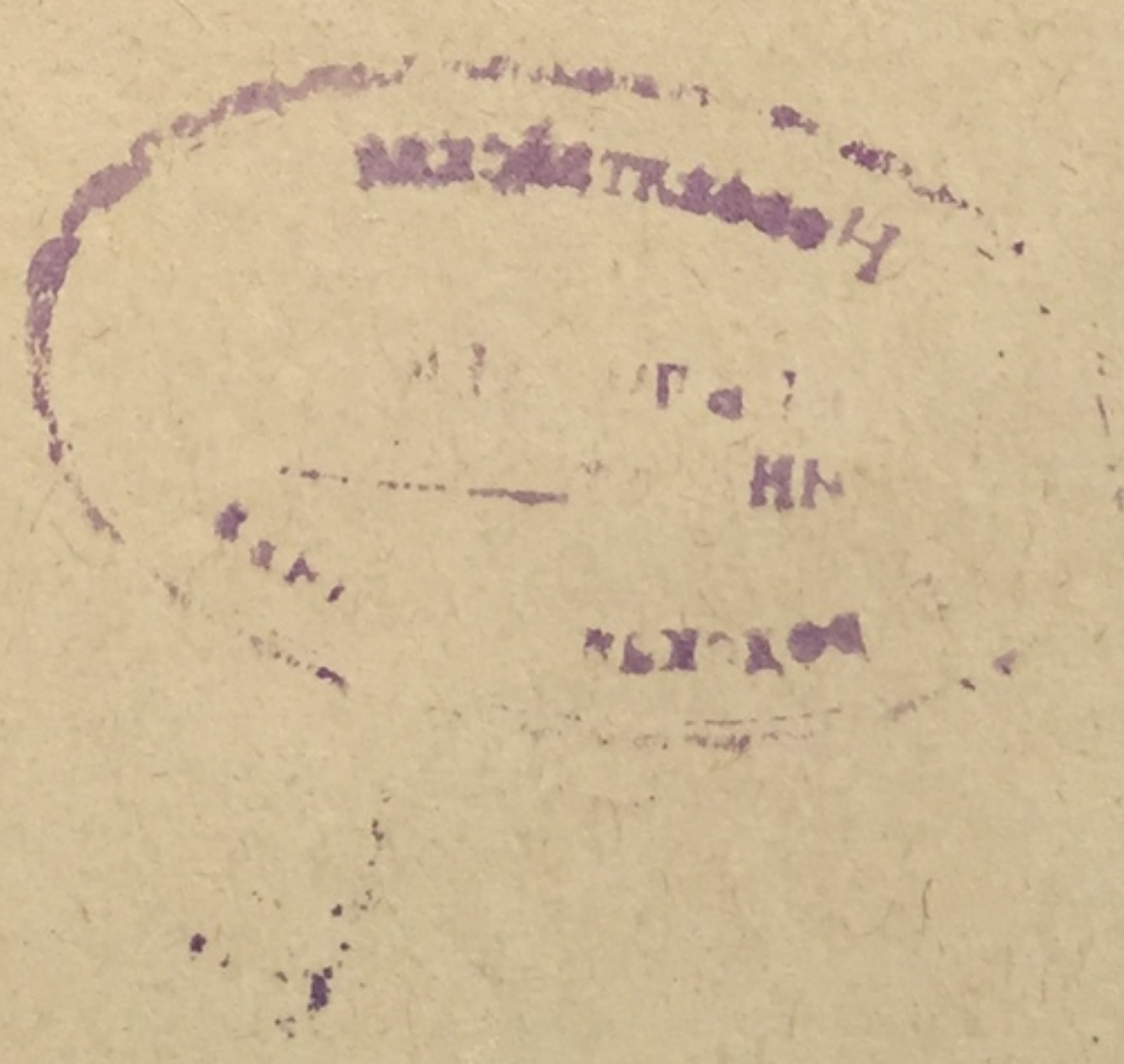
| | |
|---|-----|
| Введение | 3 |
| Глава I. Этиология, патогенез и общая симптоматология дебильности | 15 |
| Глава II. Психопатологические варианты дебильности | 47 |
| Гипердинамическая группа | 51 |
| Эксплозивно-дистимический синдром | 51 |
| Мориоподобный синдром | 62 |
| Адинамическая группа | 69 |
| Апатико-абулический синдром | 70 |
| Адинамический синдром с периодическими аффектив- ными разрядами | 79 |
| Глава III. Динамика дебильности | 89 |
| Общие вопросы динамики дебильности | 89 |
| Динамические сдвиги в основной клинической симпто- матике дебильности | 92 |
| Динамические сдвиги в клинической картине дебильно- сти с выявлением новых психопатологических синд- ромов | 99 |
| Собственно психозы при дебильности | 100 |
| Острые патологические реакции | 125 |
| Реактивные состояния | 130 |
| Глава IV. Вопросы экспертизы | 164 |
| Методологические вопросы, связанные с экспертизой олигофренов | 164 |
| Вопросы вменяемости при олигофрении | 169 |
| Вопросы дееспособности | 193 |
| Меры медицинского характера в отношении олигофре- нов, признанных невменяемыми. Некоторые вопросы терапии дебильности | 197 |
| Трудовая экспертиза | 203 |
| Литература | 207 |



100

14

...ия 3
... 15
...сти 47
... 51
... 51
... 62
... 69
... 70
...ив-
... 79
... 89
... 89
...о-
... 92
...о-
...д-
... 99
... 100
... 125
... 130
... 164
... 164
... 169
... 193
...е-
...ы
... 197
... 203
... 207



75 коп.

73 коп.

44 коп.

О. Е. Ф. Е. Р. О. В. А. К. И. Е. Т. О. С. Т. Е. П. И. Н. О. В. А. Т. О. Ч. Е. Н. И. Я